

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

638

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 24 Juillet, à 1 heure

PAR

André VEILLON

Né à Availles-Limousine (Vienne), le 6 Mai 1870

CATARRHE SUFFOCANT

D'ORIGINE GRIPPALÉ

(Bacille de Pfeiffer)

Président : M. HUTINEL, Professeur

*Juges : MM. { BRUN
MARFAN et MÉNETRIER, agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

GEORGES CARRÉ et C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 24 Juillet, à 1 heure

PAR

André VEILLON

Né à Availles-Limousine (Vienne), le 6 Mai 1870

CATARRHE SUFFOCANT

D'ORIGINE GRIPPALÉ

(Bacille de Pfeiffer)

Président : M. HUTINEL, Professeur

*Juges : MM. { BRUN
MARFAN et MÉNETRIER, agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

GEORGES CARRÉ et C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULBENE.
Clinique médicale	N.
Clinique des maladies des enfants	POTAIN.
Clinique des maladies syphilitiques	JACCOUD.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	HAYEM.
Clinique des maladies nerveuses	DIEULAFOY.
Clinique chirurgicale	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique	FOURNIER.
Clinique des voies urinaires	JOFFROY.
Clinique d'accouchements	RAYMOND.
	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
	PANAS.
	GUYON.
	TARNIER.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRÉ.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON.	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE.	HEIM.	travaux anatomiques	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur HUTINEL

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

Nous avons vu dans le service de M. le Dr Rendu un malade présentant le tableau clinique du catarrhe suffocant. L'examen ultérieur et l'évolution ont montré que ce malade était atteint de grippe, dont il y a eu quelques cas cet hiver à Paris. Cette observation était intéressante non seulement à cause des rapports qui unissaient la grippe au catarrhe suffocant — dont cette affection n'est souvent qu'une forme clinique — mais encore parce que ce cas a été étudié bactériologiquement d'une façon très complète et que nous avons pu y joindre une étude expérimentale du bacille de Pfeiffer qui y a été isolé.

Une autre observation, recueillie dans le service de M. le Dr Hutinel, nous a engagé à faire un travail d'ensemble, montrant que la grippe peut cliniquement produire le catarrhe suffocant et, qu'au point de vue pathogénique, le bacille de l'Influenza peut causer une inflammation catarrhale des plus petites bronches, au point de faire de la bronchite capillaire.

Nous avons donc divisé ce travail en plusieurs parties : Dans un premier chapitre, nous étudions le catarrhe suffocant en général ; dans un deuxième, nous montrons les rapports cliniques qui unissent cette affection à la grippe, rapports qui sont prouvés par les observations inédites que nous publions. Enfin dans une troisième partie, nous apportons une autre preuve de ces rapports,

la preuve bactériologique ; car en étudiant le bacille de l'influenza, nous verrons que le bacille contenu dans les bronches de nos deux malades était bien identique au bacille de Pfeiffer.

Il nous est particulièrement agréable de pouvoir remercier ici M. le D^r Rendu qui a bien voulu mettre le malade de son service à notre disposition ; M. Hallé, interne des hôpitaux à qui nous devons d'avoir pu faire les études bactériologiques. M. le D^r Meunier a eu la bonté de nous communiquer sa très intéressante observation ce dont nous lui sommes très reconnaissants. Nous remercions vivement MM. Guillemot, Cottet et Morax du concours qu'ils nous ont apporté. M. le Professeur Grancher, qui a mis à notre disposition les ressources de son laboratoire, à droit à toute notre gratitude. M. le D^r Hutinel, a qui nous devons de précieux renseignements nous fait le grand honneur de présider notre thèse et nous ne saurions trop le remercier.

CHAPITRE I

On fait habituellement remonter l'histoire du catarrhe suffocant à Laënnec et on lui attribue l'honneur d'avoir le premier désigné par ce nom un ensemble clinique caractérisé surtout par une asphyxie progressive. En réalité, l'expression de catarrhe suffocant est beaucoup plus ancienne que Laënnec et dans les écrits du 17^e et du 18^e siècle, on trouve des monographies entières consacrées au « catarrhus suffocativus ». Mais, sous ce nom de catarrhe suffocant, on englobait toutes les affections dans lesquelles l'asphyxie dominait la scène clinique et où existait en même temps une abondante sécrétion des muqueuses des voies respiratoires. C'est ainsi que l'asthme, l'emphysème, l'œdème pulmonaire, rentraient dans les catarrhes suffocants. Laënnec (1) restreignait le premier le sens de ce terme, en séparant, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, ces différentes affections pulmonaires et déclare que le catarrhe « suffocant n'est pas une espèce particulière mais un accident qui peut arriver dans plusieurs cas très divers », mais il spécifie clairement ce qu'il entend par catarrhe suffocant quand il désigne sous ce nom le cas de malades qui meurent suffoqués par une sécrétion muqueuse tellement

(1) Laënnec. Traité de l'auscultation médiate, 4^e édition. Andral, Paris 1837, tome I, page 241.

abondante que les poumons ne peuvent s'en débarrasser.

« Examiné sous ce point de vue, dit-il, le catarrhe présente une question plus étendue qu'elle ne le semble d'abord », aussi étudie-t-il tous les cas dans lesquels le catarrhe peut devenir suffocant. C'est ainsi qu'il étudie le catarrhe suffocant des vieillards, surtout fréquent en hiver et survenant à l'occasion d'un catarrhe aigu qui se greffe sur un catarrhe muqueux chronique. Il sépare nettement ces cas des œdèmes pulmonaires, du catarrhe des mourants, et surtout du catarrhe suffocant des adultes et des enfants qui n'est, dit-il, qu'une variété de phlegmorrhagie bronchique aiguë, de cette affection que Sydenham, Boerhave, Van Swieten désignaient sous le nom de péripneumonia notha et qu'on allait bientôt étudier sous le nom de bronchite capillaire.

Laënnec montra très bien que la gravité des catarrhes suffocants tenait surtout à l'étendue de l'inflammation et à sa généralisation. Andral (1) y substitua la donnée de siège à celle de l'étendue et attribua le danger de la bronchite capillaire, l'asphyxie, moins à l'étendue de l'inflammation qu'à sa localisation dans les petites bronches.

Avec Rillet et Barthez, la bronchite capillaire redevient surtout un simple élément de la broncho-pneumonie et il faut arriver à un très remarquable travail de Fauvel (2) pour retrouver l'histoire clinique de catarrhe suffocant

(1) Andral. Précis d'anatomie pathologique, tome II, page 467.

(2) Fauvel. S. A. Recherches sur la bronchite capillaire, purulente et pseudo-membraneuse (catarrhe suffocant, croup bronchique) chez les enfants. Thèse, Paris 1840.

survenant chez des enfants indépendamment de toute inflammation véritable du parenchyme pulmonaire et tuant par asphyxie progressive. L'année suivante 1841, Fauvel rapporte un fait (1) remarquablement observé d'un catarrhe suffocant enlevant en trois jours un homme pris en pleine santé et à l'autopsie duquel il n'existait que des lésions des bronches sans altérations appréciables du parenchyme pulmonaire.

Les travaux de Foucard et des médecins d'enfants, Barrier, Henri Roger, Bouchut, n'introduisirent dans l'histoire de cette affection chez l'enfant à peu près aucune notion nouvelle. Les catarrhes suffocants étaient de plus en plus considérés comme des complications secondaires d'affections variées telles que la rougeole, la diphthérie, la scarlatine. Sauvage avait, du reste, signalé autrefois la fréquence de cette complication dans les fièvres exanthématiques. L'étude détaillée des différentes épidémies de grippe observées pendant ce siècle avait montré que cette affection, essentiellement catarrhale, pouvait, elle aussi, se compliquer de catarrhe suffocant et cette notion allait bien avec l'idée première de Laënnec que ce syndrome clinique n'était bien qu'un accident pouvant arriver dans les cas les plus divers.

Symptômes. — Quoi qu'il en soit de cette conception du catarrhe suffocant, les signes fonctionnels et physiques qui caractérisent cet état sont les suivants :

(1) Du même. Recherches sur la bronchite capillaire suffocante (catarrhe suffocant) chez l'adulte. (Archives gén. de méd., 3^e série tome X, page 261, 1841.)

L'affection est caractérisée par une dyspnée intense, ne tardant pas à devenir une asphyxie progressive. La respiration se fait jusqu'à 30, 40 et même 50 fois par minute. La face est généralement congestionnée au début, puis apparaissent les signes d'une cyanose qui débute habituellement par les lèvres et les extrémités. Les ailes du nez sont animées de battements rapides. Le visage, souvent même tout le corps, sont recouverts d'une sueur abondante. La langue, d'abord large et saburrale, devient sèche à la période ultime.

Cet état d'asphyxie d'origine pulmonaire retentit de bonne heure sur le système circulatoire. Le pouls est rapide, petit, souvent inégal et faiblement dépressible. Rapidement apparaissent des signes de dilatation du cœur qui paraît surtout distendu aux dépens des cavités droites. La matité précordiale augmente aussi, surtout à droite du sternum. On observe souvent des signes de stase veineuse dans les vaisseaux superficiels du cou.

A l'auscultation, dans nombre de cas, l'oreille perçoit les battements du cœur assourdis, mal frappés. Le rythme cardiaque prend nettement le caractère fœtal ou embryocardique sur lequel M. Huchard a particulièrement insisté. Dans ce rythme, les deux bruits du cœur sont remplacés par un tic-tac assez régulier au milieu duquel il est impossible de distinguer le grand et le petit silence.

Le malade, au début, surtout s'il s'agit d'un catarrhe suffocant primitif, est tourmenté par une toux fréquente, déjà humide, et expectore cependant à peine quelques crachats. Parfois le malade succombe, et Laënnec en rapporte des cas, sans avoir présenté ni toux, ni expec-

toration. Le plus habituellement, le catarrhe bronchique est très abondant et le malade rend, dès le début, des crachats en grande quantité, dont l'augmentation se fait avec le progrès de la maladie. C'est ainsi que dans une observation que nous rapportons, le malade rendait en moyenne, dans les 24 heures, plus de deux grands crachoirs, soit plus de 600 gr. de pus. Les crachats peuvent avoir des caractères assez différents, suivant la période de la maladie. Parfois simplement congestifs ou muqueux au début, ils présentent le plus souvent de bonne heure ce caractère d'être franchement purulent. Ils ressemblent alors, en tous points, aux crachats nummulaires des phtisiques et leur quantité et leur aspect frappent d'autant plus que les malades qui les rendent sont généralement atteints depuis un laps de temps très court.

Parfois un catarrhe oculaire et nasal abondant accompagne cet état de la muqueuse respiratoire.

A mesure que l'asphyxie progresse et que la cyanose augmente, le malade, d'abord agité et délirant, finit par tomber dans une somnolence qui ne disparaît que pour faire place à un état demi-comateux. A ce moment, le malade présente, par suite du progrès de l'asphyxie, une anesthésie remarquable. Les excitations n'amènent plus aucune réaction indiquant que la douleur a été perçue, et c'est souvent à l'insu du malade que les saignées et les piqûres d'agents médicamenteux sont faites aux malades.

Parfois un état gastrique vient se joindre à l'ensemble clinique. Les vomissements sont rares, mais l'anorexie est complète. Parfois une diarrhée abondante se montre

et l'incontinence des matières fécales et des urines peut se montrer à un stade avancé de la maladie.

L'examen des signes physiques montre habituellement qu'il n'existe nulle part dans la poitrine une zone où la sonorité normale soit diminuée. Plus souvent au contraire la poitrine percutée présente une sonorité exagérée, sauf au moment de la mort où, dit Laënnec, le son diminue à la racine et à la base du poumon.

La respiration est généralement bruyante et, lorsque l'on approche du lit du malade, on perçoit un râle laryngé et trachéal très forts qui s'entend à distance. La main, appliquée sur la poitrine, donne souvent la sensation du brassage des mucosités contenues dans les bronches. L'auscultation frappe surtout par ses caractères négatifs. En effet plus l'affection est profonde et grave, plus la diminution du murmure vésiculaire augmente et, dans les cas où il n'existe pas de râles, l'auscultation pulmonaire montre une abolition complète du murmure vésiculaire. Le plus habituellement il existe des râles fins, crépitants ou sous-crépitan, arrivant en pluie à l'oreille et s'entendant souvent du haut en bas des deux poumons. A ces râles, qui se passent dans les petites ramifications bronchiques, s'en joignent d'autres beaucoup plus mobiles et changeant après les efforts de toux : râles ronflants, sibilants, faciles à percevoir même par l'application de la main sur la poitrine du malade.

Chose remarquable, le plus habituellement le catarrhe suffocant s'accompagne d'une élévation médiocre de température. Celle-ci oscille dans les environs de 38 à 39 et n'est pas en rapport avec la fréquence du pouls et de la respiration.

Les urines sont habituellement rares et foncées, souvent de couleur brique rougeâtre avec un dépôt uratique considérable.

L'albumine semble manquer souvent.

Le catarrhe suffocant est généralement fort grave en lui-même, cependant la marche, le pronostic et la terminaison sont en grande partie liés à la nature de la maladie causale au cours de la quelle cette affection est apparue.

Diagnostic. — Les traits principaux du catarrhe suffocant, c'est-à-dire la dyspnée progressive avec expectoration se retrouvent fréquemment en clinique, répondant à des altérations diverses du poumon, du cœur ou des reins. Pour apporter un peu d'ordre dans la question du diagnostic de ces dyspnées simulant le catarrhe, nous les étudierons suivant qu'elles se présentent au clinicien accompagnées ou non d'une élévation de température ; c'est là une constatation fort simple à faire, mais qui n'est pas moins d'une grande utilité.

En présence d'un malade atteint d'une dyspnée paroxystique avec menace d'asphyxie, mais sans fièvre, il faut tout d'abord penser à une crise d'asthme vrai : mais la brusquerie du début de la crise, éclatant en pleine santé, l'absence de signes à l'auscultation ou la prédominance des sibilances, l'apparition le plus souvent tardive d'une expectoration spumeuse contenant de petites granulations blanches et résistantes, l'absence de fièvre, permettront de faire le diagnostic.

Au cours de l'emphysème on observe des crises de dyspnée intense avec angoisse, cyanose, présence dans la poitrine à l'auscultation de râles muqueux et sibilants et

expectoration mucopurulente souvent très abondante. Mais la déformation du thorax, que la simple inspection permettra d'apprécier, la prédominance des sibilances et le caractère expiratoire de la dyspnée, enfin l'existence de crises antérieures semblables ne laisseront pas longtemps subsister le doute.

Dans les affections cardiaques se produisent souvent des crises dyspnéiques, accompagnées de signes d'asphyxie rappelant le catarrhe suffocant : elles font partie du syndrome de l'asystolie et alors les troubles de la circulation générale (œdèmes des membres inférieurs, de l'abdomen, ascite) indiqueront l'atteinte de la circulation et amèneront immédiatement l'attention sur le cœur. Mais ces crises peuvent au contraire précéder et de loin une attaque d'asystolie et se montrer en tant que symptôme presque isolé, l'intensité de l'asphyxie, l'abondance de l'expectoration traduisant la bronchite concomittante sont les mêmes dans les deux cas, mais l'absence de fièvre, la connaissance des antécédents du malade conduiront bien vite à examiner le cœur, où l'on trouvera la vraie cause des accidents.

C'est également au cœur qu'il faut penser lorsqu'on est en présence d'une femme enceinte qui est prise vers le milieu de sa grossesse, au cinquième mois ordinairement, d'accidents pulmonaires rappelant de très près le catarrhe suffocant : orthopnée avec cyanose, pouls filiforme, expectoration sanglante, pluie de râles crépitants fins dans la poitrine, une lésion de la valvule mitrale, jusque là silencieuse, peut se révéler d'une façon aussi dramatique.

Une complication pulmonaire des maladies des reins

et du cœur présente également l'allure du catarrhe suffocant : nous voulons parler de l'œdème aigu du poumon observé surtout dans les néphrites et les affections de l'aorte(1), la toux quinteuse incessante, la dyspnée progressive, l'angoisse respiratoire y sont marquées au plus haut degré, mais quelques différences existent qui amènent l'attention sur la véritable origine des accidents. D'abord, on remarque la soudaineté souvent saisissante de la crise dyspnéique, l'apyrexie ordinairement complète. De plus l'auscultation fait entendre uniquement une pluie de râles crépitants à bulles très fines, l'expectoration possède surtout des caractères bien tranchés ; d'une abondance extrême (un à deux litres en quelques heures) ; elle est aérée, mousseuse, souvent limpide comme du blanc d'œuf battu, identique à celle qui survient à la suite d'une évacuation pleurale trop complète. Souvent elle est rouge, d'apparence saumonée (Huchard), au lieu d'être muco purulente ou purulente comme dans les cas qui nous occupent. La température est rarement élevée (Bouveret) ; elle est même souvent abaissée ; ce sont là des différences suffisantes pour permettre un diagnostic, et en tous cas attirer l'attention sur le cœur ou sur les reins.

Mais ce n'est pas là la seule manifestation pulmonaire d'une altération rénale, simulant le catarrhe suffocant : la dyspnée urémique, plus fréquente en clinique, présente une violence souvent excessive accompagnée d'angoisse respiratoire. Mais l'expectoration fait défaut et on est frappé de l'absence de tout bruit morbide dans la poitrine.

(1) Huchard, Bull. Acad. Acad. Med. 27 avril 1897.

La forme de bronchite qu'on observe chez les albuminuriques, si bien décrite par Lasègue, se rapproche plus des symptômes que nous décrivons. En effet à une dyspnée violente se joint une expectoration abondante, mais la bronchite albuminurique revêt plutôt un aspect asthmatiforme et, comme la crise d'asthme, évolue en une nuit. De plus il sera exceptionnel de ne pas observer des œdèmes plus ou moins étendus qui mettront sur la voie d'une affection déjà ancienne et dont les accidents actuels ne représentent qu'un épiphénomène.

Si maintenant, au tableau clinique que nous étudions s'ajoute une ascension thermique plus ou moins grande, le diagnostic doit être recherché dans un autre sens, le cœur et le rein n'étant plus en cause, ou tout au moins passant au second plan.

Il faut d'abord se souvenir qu'il existe au cours de l'asthme des congestions fébriles, particulièrement chez les enfants, bien faites pour mettre l'observateur en défaut. rien n'y manque : « l'intensité de la dyspnée qui est bruyante, courte et haletante, la difficulté et l'abondance de l'expectoration qui provoque une toux opiniâtre, l'encombrement général des bronches, l'élévation brusque de la température, les sueurs, l'angoisse même, tout annonce un catarrhe suffocant, le danger est imminent » (Brissaud). On recherchera alors l'existence d'autres crises semblables, ou de crises franchement asthmatiques ; la soudaineté d'apparition de la dyspnée, presque sans prodromes et aussi la brusque disparition des accidents ne permettront pas une trop longue hésitation.

On ne confondra pas le catarrhe suffocant avec la

bronchopneumonie lobulaire chez l'enfant. L'anxiété, la dyspnée sont toujours moins importantes dans ce cas ; l'examen de la poitrine révélera presque toujours un foyer de souffle avec submatité au lieu des râles humides et secs et de la sonorité normale ou exagérée du catarrhe suffocant.

Chez le vieillard il en est de même ; on recherchera un foyer de souffle et la constatation de crachats mucopurulents, parfois teintés de sang, sera un indice de bronchopneumonie.

La forme de tuberculose miliaire, décrite par Andral sous le nom de forme asphyxique de la phtisie aiguë et par Graves sous celui d'asphyxie tuberculeuse aiguë, surtout fréquente dans la première enfance et l'âge adulte, revêt l'aspect du catarrhe suffocant : fièvre ne dépassant par 39° 5, dyspnée progressive allant jusqu'à l'asphyxie, mais dans ce cas l'auscultation révèle un signe négatif de grande valeur ; c'est l'absence de tout bruit morbide, contrastant ainsi avec la violence même des symptômes fonctionnels ; en outre l'expectoration fait défaut.

La forme de tuberculose miliaire aiguë à type catarrhal décrite par Leudet, Empis, Jaccoud est plus difficile à distinguer du catarrhe suffocant : en effet à la fièvre, à l'orthopnée progressive, à la cyanose se joignent les signes stéthoscopiques de la bronchite étendue aux petites ramifications aériennes. Chez l'adulte on aura la ressource d'examiner les crachats qui existent presque toujours, et de plus une auscultation attentive révélera la prédominance des signes à un des sommets. Chez l'enfant au contraire, l'expectoration faisant défaut, le diagnostic

deviendra beaucoup plus ardu et on devra faire appel aux antécédents morbides héréditaires ou personnels et aux conditions étiologiques que l'interrogatoire des parents pourra faire connaître.

Enfin supposons que nous ayons reconnu la grippe chez un malade, par la notion d'une épidémie régnante, par les prodromes catarrhaux etc. Si nous voyons survenir chez lui de la toux, de la dyspnée progressive, faut-il conclure immédiatement au catarrhe suffocant? On se souviendra que la congestion pulmonaire grippale est une complication fréquente et on recherchera un foyer de souffle et de râles fins. Mais c'est surtout la *pneumonie* grippale, survenant d'emblée comme manifestation primitive de la maladie qui peut simuler l'affection dont nous nous occupons. La violence de la dyspnée arrivant même jusqu'à l'asphyxie (1), souvent le peu d'intensité des signes d'hépatisation, peuvent faire hésiter quelque temps, mais la présence d'une douleur thoracique, l'élévation de la fièvre, et la constatation d'un foyer de souffle tubaire décideront du diagnostic.

Nous voyons en somme qu'un premier examen aura décidé si les signes de catarrhe que nous constatons appartiennent à une affection apyrétique dans laquelle l'élément nerveux (asthme, aortite) ou mécanique (emphysème, asystolie) jouent le rôle principal. Si au contraire les symptômes généraux nous ont conduit à incriminer une maladie infectieuse, quels seront les éléments de notre diagnostic? C'est alors que les prodromes de la grippe, le catarrhe des

(1) HUGHARD. *Bulletin Soc.*, 1890, p. 365.

voies aériennes supérieures, la courbature et l'asthénie grippales, seront recherchés avec soin ; la notion d'une épidémie actuelle d'influenza sera d'une incontestable utilité, mais la certitude ne pourra être donnée que par l'examen bactériologique des crachats où les réactifs colorants et la culture sur milieu ensanglanté décèleront le bacille de Pfeiffer.

Anatomie pathologique générale. — A l'autopsie des malades morts de catarrhe suffocant on trouve les lésions de la bronchite capillaire, de l'emphysème vésiculaire, de l'atélectasie, de la dilatation du cœur, des congestions passives des divers organes. Comme ces lésions sont à peu près toujours les mêmes nous renvoyons au chapitre où nous traitons de l'anatomie pathologique du catarrhe suffocant d'origine grippale.

Etiologie et pathogénie. — Le catarrhe suffocant apparaît le plus souvent dans le cours des maladies qui causent de la bronchite comme la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la scarlatine et enfin la grippe, comme nous le montrerons dans un chapitre spécial. Quelle que soit la cause, il y a un élément que tous les auteurs signalent c'est la débilité et l'affaiblissement de l'organisme comme cela se voit chez les enfants, les vieillards etc. Les symptômes et en particulier l'asphyxie ont été attribués soit à des troubles mécaniques, soit à des troubles nerveux ; nous reviendrons longuement sur cette pathogénie.

Le catarrhe suffocant a une *thérapeutique* générale, car, qu'elle qu'en soit la cause, il y a des symptômes communs qui réclament un traitement identique ; il a

aussi une thérapeutique particulière qui dépend de la maladie causale. Le traitement général consiste à diminuer la sécrétion bronchique, à en favoriser l'expulsion par les vomitifs, à aider la circulation par la saignée, les revulsifs et à soutenir les forces du malade par des toniques.

CHAPITRE II

LE CATARRHE SUFFOCANT EST SOUVENT UNE MANIFESTATION DE LA GRIPPE

PREUVES CLINIQUES. — Le catarrhe suffocant, tel que nous venons de le décrire, est donc un type clinique, une sorte de syndrome que les différents auteurs ont observé au cours de diverses affections. Mais, si on analyse avec soin ces observations, on voit que nombre d'entre elles se rapportent à des cas de grippe qui souvent avait été méconnue. C'est ainsi que les épidémies de bronchite capillaire étaient vraisemblablement des bronchites grippales (1), et depuis lors bien des médecins ont signalé le caractère épidémique de cette maladie. Fauvel, dans sa thèse et dans différents mémoires, rapporte des observations de catarrhe suffocant typique ; les malades n'avaient pas seulement les symptômes pulmonaires, dyspnéiques et stéthoscopiques de la grippe asphyxique, ils en avaient aussi les symptômes généraux. l'expectoration, etc.. L'évolution de la maladie montrait que le catarrhe suffocant était survenu chez des malades atteints de bronchite quelques jours auparavant, « chez les adultes, tous les malades sans exception toussaient déjà depuis un temps

(1) Mahot, Bonamy, Marcé, Malherbe. Relation d'une épidémie de bronchite capillaire observée à Nantes. Nantes 1842.

variable à l'époque du début de la bronchite suffocante » (1). Nous donnons in extenso plus loin une observation de Fauvel où le catarrhe suffocant a évolué chez un adulte comme chez notre malade (obs. II), où le bacille de Pfeiffer a été trouvé. De même dans la thèse de Foucart, dans les travaux de Rilliet et Barthez, Hardy et Behier.

Ces auteurs décrivent la bronchite suffocante souvent à la suite de la rougeole et justement une de nos observations est celle d'un enfant qui a eu un catarrhe suffocant à la suite de cette maladie et où cependant le bacille de l'influenza a été nettement constaté.

D'autre part, quand on étudie la description des différentes épidémies de grippe, on voit partout noté dans certaines formes graves le catarrhe suffocant. Ce type clinique est signalé dans l'épidémie de 1837 (Gouraud, Legrand, Piedagnel, Nonat, Landau, Sandroz et Landouzy, Petrequin), Peacock, qui a observé à Londres, a vu une fréquence insolite de la bronchite capillaire. De même pour l'épidémie de 1858 (Forget, Emond), de 1860 et les années suivantes. En 1870, la grippe qui venait compliquer les trop nombreuses maladies régnantes, se caractérisait souvent par l'affection que nous étudions. C'est ainsi que « d'après Colin, la rougeole rappelait, trait pour trait, les affections décrites sous le nom de catarrhe suffocant » (Brochin). Graves, dans ses leçons, insistait sur ce caractère de suffocation qu'il expliquait par une para-

(1) Fauvel. Recherches sur la bronchite suffocante. Soc. méd. d'observ. 1844, tome II.

lysie du pneumo-gastrique. De nos jours, il suffit de lire les traités de médecine, les articles grippe, pour voir signaler la bronchite capillaire, le catarrhe suffocant, le catarrhe asphyxique grippal (Netter, Leichtenstern). L'observation clinique est donc bien démonstrative, le catarrhe suffocant survient souvent au cours de l'infection grippale. Mais, si cette complication existe incontestablement dans la grippe, est-elle bien la conséquence du virus de la grippe ou bien la manifestation d'une infection secondaire ? Les recherches modernes, grâce à la bactériologie, pouvaient seules nous éclairer à ce sujet. C'est la réponse qui est donnée par l'analyse bactériologique des cas que nous publions.

PREUVES BACTÉRIOLOGIQUES. — Mais avant de donner les résultats de nos observations, il nous faut dire quelques mots de l'histoire bactériologique de la grippe en général ; nous verrons ainsi que l'organisme que nous avons isolé est bien le bacille de l'influenza.

Le caractère principal de la grippe étant d'être épidémique et même pandémique, on a songé depuis longtemps à rechercher si elle n'était point contagieuse. Cette maladie s'étendait avec une telle rapidité dans différents sens qu'on ne pensait pas pouvoir l'expliquer par la contagion, mais les observations plus récentes ont montré que la propagation de l'épidémie était en corrélation avec les moyens de transport. D'autre part il est facile de voir la transmission se faire dans les familles, dans les villages. La marche de l'épidémie dans un pays montre que les habitants près des routes, des chemins de fer sont les premiers pris.

Les régions au contraire, les agglomérations d'hommes (hôpitaux, asiles) où l'isolement met à l'abri de la contagion sont épargnées. Ainsi, depuis quelques années, la nature contagieuse de la grippe est généralement admise (Haygarth, Hull, Duggard, Barcesly, Simonin, Lombard, Petit, Blanc, Bertholle, Parkes, Danguy des Deserts (1), Seitz (2), et on ne considère plus les influences atmosphériques que comme des causes prédisposantes. La théorie de la contagion étant ainsi à peu près démontrée, on a cherché depuis longtemps quel était le parasite qu'il fallait incriminer. Dès 1883 Seiffert (3) utilisant les données de la bactériologie moderne décrivait des cocci dans les crachats des malades atteints d'influenza, mais les caractères qu'ils donne sont trop sommaires pour qu'il soit possible de différencier le microbe qu'il décrit des nombreux cocci qu'on trouve communément dans une expectoration banale. L'épidémie de 1889-90 vint à une époque où la bactériologie, armée des méthodes de Pasteur, Koch, pouvait le plus utilement faire faire des progrès à la question et de nombreux expérimentateurs se hâtèrent d'appliquer ces méthodes à l'étude des cas qu'ils purent observer. Klebs (4) crut bien trouver un hématozoaire mais ce travail ne fut pas confirmé.

(1) Bull. Medic. 1890.

(2) Seitz, Zur Verbreitung der Influenza im Schweitzerichem Gebirge (Deutsch. méd. Wochenschr., décembre 1892).

(3) Seiffert. Influenza (Volkmann Sammlung klinischer Beiträge).

(4) Klebs, Ein Befund bei Influenza (Centralblatt für Bacteriologie, 1890).

Babès (1), dans un long travail, étudia toutes les espèces microbiennes qu'il put rencontrer dans les expectorations, mais aucune ne lui parut spécifique.

Fischel (2) a bien trouvé des microbes pathogènes dans le sang des malades, mais ces organismes n'ont pas été retrouvés depuis.

Beaucoup de bactériologistes ne sont arrivés à isoler que les microbes qu'on trouve d'une façon banale dans les crachats ou la gorge des malades; ces organismes n'étaient en réalité que des streptocoques (Ribbert (3), Finkler (4), Vaillard et Vincent (5)), ou des pneumocoques (Weichselbaum (6), Prior (7), Levy (8), Kruse et Pansini (9), Jolles (10), Kirchner (11), Nikiforoff (12)).

(1) Babès. Bacteriologische Befunde bei Influenza (Wiener klin. Wochenschr., 1890).

(2) Fischel. Eine bacteriologisch experimentelle Studie über Influenza (Zeitschr. für Heilh., t. XII, 1891).

(3) Ribbert. Anatomische und bacteriologische Beobachtungen über Influenza (Deutsch. med. Wochenschr., 1890.)

(4) Finkler. Influenza Pneumonie (Deutsch. med. Wochenschr., 1890).

(5) Vaillard et Vincent. Examens bactériologiques dans la grippe (Soc. méd. des hôp., 1890).

(6) Weichselbaum. Bacteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Influenza (Wiener klin. Wochenschr., 1890).

(7) Prior. Bacteriologische Untersuchungen über die Influenza (Münchener med. Wochenschr., 1890).

(8) Levy. Bacteriologische Befunde bei Influenza (Berliner klin. Wochenschr., 1890).

(9) Kruse, Pansini et Pasquale. Influenza Studien (Centralblatt für bacteriologie, 1890).

(10) Jolles. Zur Aetiologie der Influenza (Wiener med. Blätter, 1890).

(11) Kirchner. Bacteriologische Studien über Influenza (Zeitschrift für Hygiene, 1890).

(12) Nikiforoff. U. einem dem Pneumoniococcus sehr ähnlichen Mikroorganismus (Zeitschrift für Hygiene, t. VIII, 1890).

Ces organismes, qu'on cherchait à différencier par de légers caractères pour en faire des parasites spécifiques de l'influenza, étaient des microbes habituels de la bouche et du pharynx, qui existent souvent à l'état sain dans ces cavités et se mettent à pulluler dès que l'organisme est malade, au point de faire souvent dans ces cas des infections secondaires.

C'est ce qu'ont bien montré les travaux de Bouchard (1), Netter (2), Jaccoud (3), Menetrier, Leyden (4), Friedrich (5). Ces auteurs ont fait voir que ces organismes étaient divers (streptocoques, pneumocoques, staphylocoques pneumo-bacille), que la présence d'aucun d'eux n'était constante et que le microbe spécifique de la grippe était encore à trouver, si toutefois il y en avait un. Certains auteurs, en effet (Kühn (6), Weichselbaum (7), etc.), tendaient à croire que la grippe était causée par des organismes non spécifiques, hôtes habituels de la bouche dont la virulence était augmentée d'une façon spéciale par les conditions atmosphériques.

(1) Bouchard. Bulletin de l'académie de médecine, 1890.

(2) Netter. Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1890.

(3) Jaccoud. Sur la grippe (Acad. de méd., 1890).

(4) Leyden. Zur Pathologie der Influenza (Berliner klin. Wochenschr. 1890).

(5) Friedrich. Untersuchungen über Influenza (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, 1890).

(6) Kühn. Influenza eine larvirte Pneumonie (Berliner klin. Wochenschr., 1890).

(7) Weichselbaum Wiener klin. Wochenschr., 1890).

C'est alors que Pfeiffer (1), dans une série de remarquables travaux, allait faire faire un pas décisif à l'étiologie de la grippe.

Pfeiffer avait déjà étudié la pandémie de 1889-1890, mais ses recherches avaient été sans résultat. Cependant dès 1890, il avait vu microscopiquement dans les crachats des malades, atteints de grippe, une quantité tellement considérable d'un très fin bacille qu'immédiatement il fut convaincu de la spécificité de cet organisme et du rôle prépondérant qu'il devait jouer dans la maladie. En 1891, il recommença ses observations et retrouva ce même bacille; enfin en 1893, il donnait, dans un très important mémoire, une description complète de ses recherches et prouvait que l'organisme, déjà vu par lui, était bien le parasite spécifique de la grippe.

Pour faire les observations microscopiques et les ensemcements, il prenait les crachats provenant des bronches, ceux venant du pharynx ou des fosses nasales étant trop chargés de microbes étrangers. Ces crachats jaune verdâtre épais, nummulaires, adhérents, d'aspect gommeux, étaient recueillis dans des vases stérilisés. C'est au centre de ces crachats qu'il puisait dans les parties nettement purulentes et cela le plus rapidement possible après l'expectoration.

(1) Pfeiffer. Vorläufige Mittheilung über die Erreger der Influenza (Deutsch. med. Wochsch., 1892).

— Weitere Mittheilung über die Erreger der Influenza (Deutsch. med. Wochsch., 1892).

— Die Aetiologia der Influenza (Zeitschr. f. Hyg., 1893, t. III, mit Microphotogr.).

Lorsqu'il colorait les préparations par le bleu de Loeffler et surtout par le liquide de Ziehl dilué pendant 8 à 10 minutes, il constatait une quantité considérable de très fins bacilles tous semblables ; les uns étaient libres, quelques-uns contenus dans les cellules autour des noyaux.

Pour ne pas nous répéter, nous donnerons plus loin les caractères morphologiques qu'il décrit.

Nous devons cependant dire quelques mots de la façon dont Pfeiffer s'y prit pour faire des cultures. Après avoir constaté microscopiquement la présence constante de ce bacille dans les crachats, il se hâta de l'ensemencer sur les milieux habituels, gélose, gélatine, gélose glycinée, gélose sucrée, etc., sérum de sang de bœuf, sérum de sang d'homme coagulé, sérum agar. Il n'obtint aucun résultat, même en faisant des cultures en présence ou en l'absence d'air. Il essaya en vain de faire varier l'alcalinité ou l'acidité des milieux. Cependant il obtenait quelquefois sur les tubes ensemencés largement de très fines colonies visibles seulement à la loupe, mais jamais il ne pouvait obtenir de cultures successives.

On pouvait supposer que la vitalité du microbe s'épuisait après une première culture, mais quand l'ensemencement était fait largement, il restait stérile ; c'était donc que dans les ensemencements abondants il y avait quelque chose qui favorisait le développement du bacille ; ce quelque chose était donc contenu dans le pus transporté sur le milieu nutritif. Après de nombreux tâtonnements, Pfeiffer vit que c'était le sang qui était nécessaire à la culture et il imagina son procédé qui consiste à étaler une goutte de sang à la surface de la gélose et à

ensemencer sur cette surface sanglante. Ce milieu lui permit d'avoir des cultures abondantes et faciles à entretenir par repiquages successifs.

Pfeiffer chercha alors par des expériences judicieuses à savoir quelle était la partie du sang qui était utile. Les colonies ne se développent pas sur le sérum privé de globules rouges. Il mélangea alors à du sang du sel marin et il laissa déposer les globules ; il décanta pour obtenir les hématies qui furent lavées avec une solution salée et il vit que ces globules rouges privés de sérum donnent des cultures abondantes. En séparant ensuite l'hémoglobine du stroma, il montra que c'était l'hémoglobine qui était le corps nécessaire au développement de son bacille. Il poursuivit ses recherches pour savoir comment agissait cette hémoglobine. Était-ce parce qu'elle fixait l'oxygène ? Pour le savoir, il a ensemencé des tubes ensanglantés sur lesquels il faisait passer de l'oxyde de carbone jusqu'à ce que tout l'oxygène fût chassé ; ces tubes mis à l'étuve restaient stériles (parce que le bacille est *aerobie strict*), mais si on laissait rentrer l'air, les colonies apparaissaient et cependant l'oxyde de carbone était resté fixé sur l'hémoglobine ; cette dernière n'agit donc pas en fixant l'oxygène. D'autre part, une autre preuve est donnée par ce fait que l'hémoglobine chauffée à 70° permet encore la culture, bien qu'elle ne fixe plus l'oxygène. Pfeiffer voulut alors chercher si ce n'était pas le fer qui était utile, mais il ne put pas faire de combinaison albumineuse de fer. Nous arrêterons là cette analyse, car nous aurons à revenir plus loin sur ce très important mémoire où l'auteur étudie la morphologie, la

biologie, le pouvoir pathogène du microbe qu'il a découvert et pose la question de la différenciation d'un pseudobacille de l'influenza qu'il aurait rencontré dans des catarrhes des voies respiratoires en dehors d'une épidémie de grippe.

De nombreux travaux ont suivi le mémoire de Pfeiffer. Kitasato (1), Pfuhl (2) ont aussi trouvé le bacille décrit par Pfeiffer, mais ils pensent avoir pu le cultiver sans addition de sang sur la gélose. En Angleterre Klein (3) a trouvé le bacille dans les crachats et aussi dans le sang mais, dans ce dernier cas, il n'obtint pas de culture.

Canon (4) a aussi prétendu avoir obtenu des cultures en ensemençant le sang des malades. Pour les recherches microscopiques, il laissait les préparations fixées par l'alcool dans une solution ainsi composée (40 grammes d'une solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène additionnée de 20 grammes d'une solution alcoolique à 1/20/0 d'éosine et de 40 grammes d'eau distillée) pendant 3 ou 4 heures à l'étuve à 37°.

Weichselbaum (5), dont les premières observations ne

(1) Kitasato. Ueber den Influenza bacillus und sein Culturverfahren *Deutsch. med. Wochenschr.* 1892).

(2) Pfuhl. Beitrag zur Aetiologie der Influenza (*Centralblatt für Bacteriologie* 1892.)

(3) Klein. Report on Influenza in its clinical and pathological aspects 1893.

(4) Canon. Ueber einem Microorganismus im Blute von Influenza Kranken. (*Deutsch. med. Wochenschr.* 1892).

(5) Weichselbaum. Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Influenza (*Wiener klin. Wochenschr.* 1892).

s'accordaient pas avec celles de Pfeiffer parce qu'il avait observé surtout des cas compliqués de pneumonie, a confirmé complètement le travail de Pfeiffer. Comme Pfeiffer, comme Borchardt (1), il n'a point trouvé le bacille dans le sang et explique les accidents généraux par une toxine sécrétée au niveau des muqueuses où le bacille se cultive si abondamment.

Huber (2) a étudié l'épidémie de 1893 en Prusse. Il trouve les bacilles dans les crachats au microscope et par là culture, bacilles semblables à celui de Pfeiffer au point de vue morphologique et biologique. Il ne les a pas trouvés dans d'autres maladies. D'après Huber le bacille ne se développe pas dans le sang des malades et les accidents généraux doivent être rapportés aux poisons solubles. Un point original du travail de Huber, est l'emploi d'un milieu de culture un peu spécial. Il se sert de l'hémoglobine de Hommel qu'il stérilise à 100° après avoir ajouté de la potasse jusqu'à réaction très alcaline et qu'il mélange à de la gélose ordinaire fondue et maintenue à une température de 50°. Sur ce milieu, les bacilles poussent plus lentement, mais restent vivants plus longtemps (40 jours).

En France Cornil et Chantemesse (3) ont étudié l'épidémie de 1892 et ont retrouvé un bacille analogue à celui de Pfeiffer.

(1) Borchardt. *Berl. klin. Wochenschr.* 1894.

(2) Huber. *Zeitschr f. Hyg.* t. XIII.

(3) Cornil et Chantemesse. Sur le microbe de l'Influenza *Bull. Ac. Méd.* 1892.

Nous devons citer le travail de Mossé (1) l'excellent article de Netter (2) et celui de Bourges (3). Tessier, Roux et Pittion (4) ont décrit chez les malades atteint de grippe un microorganisme essentiellement polymorphe qu'ils ont trouvé dans l'urine et le sang. Ce microbe n'a aucun rapport avec celui de Pfeiffer et n'a point été retrouvé par les autres bactériologistes. Cette année Meunier (5) dans un important travail a étudié dix cas de bronchopneumonie où il a trouvé le bacille de Pfeiffer. L'analyse bactériologique de ces cas a été très rigoureusement conduite, et les faits minutieusement observés sont très démonstratifs.

Plus récemment nous devons signaler le travail de Cantani (6) où il montre que la toxine agit tout spécialement sur le système nerveux et qu'en faisant des passages par lapin, en inoculant dans le cerveau, on augmente la virulence du bacille de l'influenza.

Enfin W. Delius et W. Kolle (7) ont très bien étudié la virulence du bacille chez les différents animaux. Ils ont d'abord cherché à avoir des cultures abondantes. Ils ont

(1) Mossé. Rech. experim. et clin. sur l'influenza. *Rev. de Méd.* mars 1895.

(2) Netter. Article Grippe dans le traité de médecine de Brouardel. 1895.

(3) Bourges. Article de Grippe dans le Manuel de Médecine de Debove. 1897.

(4) Teissier, Roux et Pittion. *Arch. de med. exper.* 1892.

(5) Meunier. Dix cas de bronchopneumonie infantile. *Arch. gener. de Med.* 1897.

(6) Cantani. Wirkung der Influenza-bacillen auf das Central-nervensystem. *Zeitschr. für Hygiene.* Octobre 1896.

(7) Delius und. W. Kolle, Untersuchungen über Influenzaimmunität. *Zeitschr. für Hygiene*, avril 1897.

eu de bons résultats en faisant un mélange de bouillon et de sang de pigeon défibriné et surtout en mélangeant de la gélose avec ce sang de pigeon. La culture est plus abondante lorsqu'on mélange le sang à la gélose que lorsqu'on se contente de l'étaler à la surface. Il faut $1/4$ ou $1/2$ centimètre cube de sang pour 50 cc. de bouillon. On le mélange et on le congèle pour faire diffuser l'hémoglobine. Grâce à l'abondance de ces cultures, les auteurs ont pu tuer les cobayes par injection intra péritoneale ; ils ont constaté la pullulation de bacilles dans le péritoine ; il y a donc eu véritable infection. Nous reviendrons sur ce mémoire en étudiant l'histoire du bacille de l'influenza.

MICROBE DE L'INFLUENZA. — De tous les travaux que nous avons énumérés, il résulte que l'agent causal de la grippe est bien le bacille décrit par Pfeiffer qu'il est facile de retrouver sur les malades atteints de la maladie en prenant certaines précautions techniques.

Technique. — Il faut avoir soin de recueillir dans des verres stérilisés le mucus du nez ou les crachats des bronches avec une pipette stérilisée ; on prélève au centre du crachat un peu du muco-pus et on s'en sert pour faire les préparations ou lesensemencements. Pour faire l'*examen microscopique*, on étale sur lamelle un peu de ce muco-pus qu'on laisse sécher et, après fixation par la chaleur ou l'alcool, on plonge pendant 10 minutes ces préparations dans le liquide de Ziehl (fuschine 1 gr., Alcool 10 gr., Eau phéniquée à 5 0/0 100 gr.) dilué avec de l'eau distillée au $1/20$. On lave la préparation, on la laisse sécher et on la monte dans le baume pour l'examen microscopique avec un objectif à immersion.

Pour le *cultiver* il faut préparer des milieux contenant du sang. On peut facilement se procurer du sang d'homme. Pour cela après avoir désinfecté la peau de la face *dorsale* du doigt, à quelques millimètres de l'ongle, en lavant successivement à l'éther, l'alcool, le sublimé, l'alcool et l'éther, on pique la peau avec une pointe bien tranchante et, en pressant le doigt, on fait sourdre une assez grande quantité de sang qu'on recueille dans une pipette stérilisée. Si on le peut, il vaut mieux employer le sang de lapin et surtout du pigeon (le plus riche en hémoglobine) qu'on recueille purement en ponctionnant une artère avec l'extrémité d'une pipette. Quel que soit le sang employé, on prépare le milieu en étalant le sang à la surface d'un tube de gélose inclinée ou bien en le mélangeant à la gélose préalablement fondue et refroidie à 40-45°. Pour faire du bouillon, il suffit d'y mélanger un peu de sang (1/2 cc. pour 50 cc.)

Pouvoir pathogène. — En réalité, le bacille de l'influenza n'est pas pathogène pour les animaux. (Les animaux domestiques n'ont pas spontanément la grippe et les maladies qu'on a décrites sous le nom de grippe des animaux sont différentes si on les examine de près.)

Pfeiffer et d'autres sont arrivés à rendre malades ou à tuer des animaux (lapins, singes) en les inoculant dans la trachée, le péritoine, les veines ; mais, en réalité, ces auteurs ont plutôt produit une intoxication qu'une infection, car l'examen post mortem a montré que les bacilles ne s'étaient pas développés et, d'autre part, des cultures stérilisées (chloroforme) sont presque aussi nocives.

Cependant en inoculant de fortes doses, on arrive à

produire une toxi-infection. Meunier a tué ainsi un lapin dont le sang contenait beaucoup de bacilles ; Delius et Kolle, en faisant des cultures très abondantes et en inoculant des doses suffisantes, sont arrivés à tuer de petits cobayes par injection intra-péritonéale. En ce moment, on peut dire que le bacille de l'influenza est peu pathogène pour les animaux, qu'il peut les tuer plutôt par la toxine qu'il contient que par son développement dans le corps des animaux ; mais, étant donné ce qu'on sait sur la virulence des microbes, on conçoit qu'il soit possible d'exagérer cette virulence par des passages ou d'autres procédés.

L'impossibilité d'obtenir en ce moment une grande virulence est cause que toutes les tentatives de vaccination, d'immunisation ont échoué.

Delius et Kolle ont réussi à injecter des doses de plus en plus considérables à des cobayes, mais la résistance qu'ont acquis ces animaux à une dose mortelle n'est pas une immunité spécifique, car des cobayes vaccinés de la même façon avec le choléra, le bacille de la fièvre typhoïde, avaient la même résistance au bacille de l'influenza.

Delius et Kolle ont vu que les animaux (chien, chèvre, mouton) qui avaient reçu ainsi successivement des doses de plus en plus fortes de cultures et qui d'ailleurs avaient fini par mourir, fournissaient un sérum dépourvu de tout pouvoir anti-toxique ou bactéricide. Il en a été de même avec le sérum du sang d'hommes convalescents de la maladie.

Meunier avait déjà montré que le sérum n'avait pas

non plus de pouvoir agglutinant. La toxine de ce bacille est aussi mal connue : on sait seulement que des cultures stérilisées peuvent tuer les animaux. Des cultures en bouillon ensanglanté, très abondantes, filtrées sur bougie, ont pu tuer des cobayes de 220 gr. à la dose de 8^{cc}.

Caractères morphologiques. — Le bacille de l'influenza est un petit bacille plus petit que celui de la septicémie des souris, à peine plus long que large, seul ou accouplé deux par deux. Disséminé dans le mucus, il forme aussi des amas, tantôt en dehors des cellules, tantôt inclus dans les leucocytes qu'il remplit parfois. En culture, il donne souvent des formes allongées presque filamenteuses, surtout si les conditions de culture ne sont pas très bonnes. Il n'est jamais mobile.

Il se colore difficilement par les procédés ordinaires (bleu de Loeffler — solution hydro-alcoolique de Violet de Gentiane) et la méthode de choix est l'emploi du liquide de Ziehl dilué comme nous avons dit. Souvent on voit que les extrémités arrondies sont seules à avoir pris la couleur. Il se décolore par la méthode de Gram. Jamais on ne lui voit de capsule.

Caractères de culture. — Le bacille de l'influenza ne se développe en aucune façon sur les milieux habituels (gélose, gélatine, pomme de terre, bouillon, milieux sucrés, serum coagulé, milieu de Wertheim); il ne pousse que sur les mélanges contenant de l'hémoglobine qu'on prépare comme nous avons dit plus haut (1). Sur gélose ensan-

(1) On obtient parfois sur gélose ordinaire (et Pfeiffer l'avait déjà dit) quelques colonies sur l'ensemencement primitif qu'on fait, parce qu

glantée on voit, après 24 à 36 heures de séjour à 37°, de très fines colonies plus petites et plus transparentes encore que celles du pneumocoque, au point qu'il faut souvent employer la loupe pour les voir. On les voit plus nettement lorsque, après plusieurs jours, la gélose commence à se dessécher. Comme pour certains microbes, dont chaque colonie gêne le développement de sa voisine, la culture n'est pas confluyente et les colonies sont d'autant plus grosses qu'elles sont plus éloignées les unes des autres. A la loupe ou mieux au microscope (obj. O), on voit avec un faible éclairage de petites gouttelettes très réfringentes, formant un petit nuage brillant ou granuleux selon la mise au point. Sur de très bons milieux (gélose fraîche et sang de pigeon) et lorsque les colonies sont espacées, on peut obtenir un développement atteignant la grosseur d'une tête d'épingle; la gouttelette légèrement grisâtre est alors plus facile à voir, bien qu'elle ait gardé ses caractères de transparence et de finesse.

Le bacille de l'influenza est un aérobie strict. Il ne pousse pas au dessous de 26° et au dessus de 42°. La température ordinaire de 37° est très bonne. Ce bacille pousse relativement lentement, car au bout de 24 h., on ne peut, encore rien distinguer; il faut attendre 36 à 48 h.

Le bacille peut être entretenu en cultures pendant des mois, mais il faut le réensemencer au moins tous les 8 jours, car il est très fragile. Huber, sur un milieu spécial (voir

avec le microbe, on transporte aussi une petite quantité de sang du malade; mais on n'obtient pas de cultures successives sur les milieux ordinaires.

historique), a vu une culture rester vivante 40 jours, mais quand la culture se fait bien, le milieu est vite épuisé et le bacille meurt, car il ne donne pas de formes de résistance.

Chez l'homme, d'après l'analyse clinique, anatomique, et expérimentale, il semble que le bacille de l'influenza soit un parasite surtout de surface. Il se cultive en abondance sur les muqueuses (nez, larynx, trachée, bronches); c'est lui qui provoque coryza, laryngite, bronchite, bronchite capillaire et des broncho-pneumonies (Pfeiffer-Meunier). Exceptionnellement, il peut envahir d'autres régions (otites, méningites, pleurésies) ou passer dans le sang. La plupart des auteurs qui ont bien vu le vrai bacille de l'influenza ne l'ont trouvé dans ce liquide qu'exceptionnellement et à l'état isolé; ce n'est pas là qu'il pullule, le sang ne lui sert que de vecteur.

Anatomiquement les lésions que cet organisme provoque sont essentiellement catarrhales et sont caractérisées par une hyperhémie intense, une infiltration cellulaire superficielle, la destruction épithéliale et la formation d'une très abondante exsudation muco-purulente. Il pénètre entre les cellules épithéliales (Pfeiffer) mais peu dans le chorion; il provoque enfin quelquefois de la thrombose des vaisseaux de la muqueuse, thrombose à laquelle Klebs fait jouer un grand rôle dans la production de certains accidents.

Les accidents généraux et nerveux sont évidemment provoqués par la toxine que l'expérimentation d'ailleurs montre existant dans les cultures.

Certaines complications, comme les pneumonies fibri-

neuses etc., peuvent être la conséquence d'infections secondaires variées dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

Avant de terminer cette étude du bacille de l'influenza, il nous faut dire quelques mots d'un bacille que Pfeiffer a décrit sous le nom de pseudo-bacille de l'influenza. Il a trouvé cet organisme dans des bronchites catarrhales survenues en dehors d'une épidémie de grippe, et c'est pour cela qu'il distingue ce pseudo-bacille du vrai. Il trouve en effet que ce pseudo-bacille a quelques caractères morphologiques différents (un peu plus gros, un peu plus long) mais ces différences sont bien peu sensibles et il est permis de se demander si vraiment il ne s'agissait pas du vrai bacille de l'influenza et si simplement les malades de Pfeiffer n'avaient pas une grippe atténuée, comme on en voit quelquefois après une épidémie.

BACILLE TROUVÉ DANS NOS CAS DE CATARRHE SUFFOCANT.
— Le bacille qui a été trouvé dans les deux observations qu'on trouvera plus loin a été longuement étudié et voici les caractères résumés qui permettent de l'identifier :

Dans les crachats (Observ II) ou dans le suc pulmonaire (Observ. I) il se présentait sous la forme d'un petit batonnet plus mince que le bacille du rouget et surtout moins long. Certains éléments étaient tellement courts qu'on aurait pu les prendre pour des cocci, (quand ces batonnets sont placés verticalement dans la préparation, ils sont vus par la pointe et donnent l'impression de coccus); leurs extrémités étaient arrondies. En quantité innombrable (crachats de l'Obs. II) ils étaient soit libres, soit inclus dans les cellules. Colorés par différents procédés, ils

se montrent peu aptes à prendre la couleur, et le liquide de Ziehl dilué est le seul réactif qui nous ait donné de bons résultats. Par la méthode de Gram ils se décolorent complètement.

En culture, nous avons obtenu des bacilles semblables; mais, après quelques jours de présence à l'étuve, ou sur certains tubes, on voit des bacilles longs, quelquefois des filaments dont quelques uns sont irréguliers; ils ont les mêmes caractères de colorabilité.

Les cultures n'ont pu se faire que sur des milieux contenant du sang d'homme ou de lapin ou de pigeon. Les colonies sont très fines, absolument transparentes, ne se voient que lorsqu'on a une grande habitude de les distinguer, exigent presque toujours l'emploi du microscope (Obj. 0 ou 2). Les cultures pour être conservées vivantes ont du être reensemencées tous les 5 ou 6 ou 8 jours. Ce sont donc les caractères de végétabilité du bacille de Pfeiffer.

Nos expériences sur les animaux ont été à peu près négatives; les animaux inoculés, souris, cobayes, lapins n'ont montré que des accidents insignifiants; un lapin a présenté de la fièvre pendant quelques jours.

Cet organisme nous semble donc identique à celui de Pfeiffer. Les deux organismes provenant des deux observations nous ont paru identiques et un échantillon (le bacille de l'Obs. I.) a été vérifié au laboratoire de Pfeiffer et étiqueté bacille de l'Influenza. Nous ne croyons donc pas qu'il s'agisse là du pseudo-bacille de l'Influenza.

CHAPITRE III

RÉSUMÉ

Si nous jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur ce travail, nous voyons que le catarrhe suffocant grippal forme un type clinique, anatomique et bactériologique. Cliniquement, l'affection est caractérisée par une dyspnée intense ne tardant à devenir une asphyxie progressive et, pour ne pas nous répéter, nous renvoyons au tableau général que nous avons présenté au début de ce travail.

Anatomiquement, le grand caractère de la lésion est l'étendue du catarrhe qui envahit la totalité de l'arbre bronchique jusque dans ses plus fines ramifications.

Ce catarrhe est très intense ; la muqueuse est extrêmement hyperhémisée, l'épithélium est détruit et la surface de la membrane est recouverte d'un exsudat épais, gluant, souvent verdâtre, muco-purulent. Cet exsudat est composé de cellules épithéliales et de globules de pus. Le chorion de la muqueuse, quelquefois exulcéré, est très congestionné, infiltré de cellules.

Souvent les vaisseaux de la muqueuse sont thrombosés, l'endothélium des vaisseaux est desquammé (Klebs) et, à ce niveau, il se fait un thrombus.

A ces lésions principales viennent s'ajouter de la dilatation des bronches et des lésions pulmonaires. Ces

lésions pulmonaires sont l'emphysème vésiculaire produit par la difficulté qu'a l'air à être expulsé de l'appareil respiratoire. A cet emphysème s'ajoute par place l'atelectasie : les vésicules pulmonaires vidées de l'air qu'elles contenaient ne peuvent plus se remplir, à cause de l'obstacle mécanique situé dans les bronches, et le tissu pulmonaire reste affaissé. Toutes ces lésions macroscopiques et microscopiques sont notées dans nos observations (obs. I et obs. II). Nous n'insisterons pas sur les lésions des autres organes qui sont la conséquence de l'asphyxie (dilatation du cœur, congestion rénale) ou une manifestation éloignée du virus grippal.

Bactériologiquement, nous avons vu longuement les caractères du bacille de Pfeiffer qui en est la cause : nous avons vu qu'il pullulait en abondance sur la muqueuse dont il cause le catarrhe ; nous avons vu jusqu'où il pénètre,

Au point de vue pathogénique, il est facile de comprendre le catarrhe suffocant grippal. Le bacille de Pfeiffer est surtout un parasite de surface ; il se cultive sur la muqueuse des organes respiratoires dont il cause l'inflammation et comme il a une tendance à envahir très rapidement, il infecte tout l'arbre bronchique.

L'exsudation muco-purulente qu'il provoque ne tarde pas à oblitérer les canaux aériens capillaires dont la lumière très étroite est facilement encombrée. De là la dyspnée et l'asphyxie. Est-ce que les symptômes du catarrhe suffocant sont toujours dus et exclusivement à une oblitération mécanique, comme le croyait Laënnec, ou au contraire à des troubles respiratoires nerveux (pneumo-

gastrique), comme l'avait soutenu Graves ? Nous croyons, et les faits anatomo-pathologiques semblent le prouver, que l'exsudation purulente si abondante, par l'oblitération qu'elle provoque, est la principale cause des accidents ; cependant, il ne faut pas oublier que le bacille de Pfeiffer, comme nous l'avons vu, sécrète une toxine et que le système nerveux en particulier est très sensible à ce poison.

Il est donc possible d'imputer à l'intoxication certains accidents généraux et le collapsus. Peut-être aussi la toxine joue-t-elle un certain rôle sur l'innervation du poumon et des bronches qui n'ont pas de tendance à se débarrasser des mucosités. Le catarrhe suffocant est donc la conséquence avant tout d'une infection bronchique aidée d'une intoxication. Dans le catarrhe suffocant grippal, cette infection est causée par le bacille de Pfeiffer, nos observations le prouvent.

Dans l'une en effet, ce bacille était à l'état pur, ce qui a été montré, aussi bien par la culture que par l'examen microscopique et, dans l'autre, il n'y avait que quelques pneumocoques très rares, relativement à la quantité énorme de bacilles de l'influenza.

Nous ne reviendrons pas sur le diagnostic qui a été fait au début pour le catarrhe suffocant en général, disons seulement que pour faire le diagnostic de grippe, en dehors de l'épidémie, il est presque nécessaire d'avoir recours à l'examen bactériologique.

Le traitement du catarrhe suffocant grippal n'a pas d'indication spéciale et il est purement symptomatique, comme nous l'avons dit pour l'affection en général.

Cependant, en cherchant dans la voie ouverte par Delius et Kolle, il est permis d'espérer qu'on aura un jour un serum préventif et curateur.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Catarrhe suffocant grippal (bac. de Pfeiffer), au cours d'une rougeole

(Observation communiquée par le Dr Henri Meunier, chef de laboratoire des Enfants-Assistés).

Le 26 mars 1897, on amène à la visite de M. le professeur Hutinel, une petite fille de dix ans, Octavie Seg..., présentant de la fièvre et quelques signes de catarrhe qui permettaient de craindre un début de rougeole (1).

Mise en observation, l'enfant avait dès le premier soir une température de 39°4, malgré une dose de 0,50 de quinine prise le matin. L'auscultation ne fournissait jusqu'alors aucun symptôme révélateur d'une lésion pulmonaire.

Le lendemain, le thermomètre montait encore, le matin à 39°6, le soir à 40°5, le diagnostic de rougeole imminente était de plus en plus probable.

L'éruption se manifestait en effet le matin du 3^e jour avec ses caractères habituels. Mais en même temps, on était frappé par l'intensité du catarrhe bronchique, qui déterminait une dyspnée exagérée et une toux fatigante. La percussion et l'auscultation révélaient un peu de congestion de la base gauche ; ni souffle, ni râles n'étaient encore perceptibles.

(1 La partie clinique a été complétée avec les notes obligeamment prêtées par M. Frenkel, interne du service.

L'état général n'était pas satisfaisant ; l'enfant restait abattue, le visage congestionné et les yeux brillants ; la nuit, elle s'agitait, se plaignant de douleurs mal localisées, accusant cependant de préférence le côté gauche du ventre, région qui était sensible à la pression.

En présence de ces symptômes généraux, disproportionnés avec l'âge de la rougeole, et surtout en tenant compte des signes pulmonaires tant physiques que fonctionnels, M. le professeur Hutinel n'hésita pas à diagnostiquer une rougeole infectée d'emblée (1) et à incriminer dans ce cas une infection grippale, quelques autres cas de cette infection ayant été observés récemment dans l'établissement. Le pronostic fut considéré comme très sombre.

Le 29 mars (4^e jour), la congestion pulmonaire s'accroît, tandis que l'éruption rubéolique atteint son apogée. Il n'est pas possible de localiser un foyer pulmonaire : mais tout indique que l'appareil respiratoire est pris dans sa totalité, qu'il s'agit d'une infection bronchique généralisée, plus sévère que celle qui résulte de la rougeole seule. Les bases sont en vérité diminuées de sonorité, sans qu'on puisse circonscrire une zone nette de matité ; dans les deux poumons s'entendent des râles fins et disséminés.

Les autres appareils sont peu troublés : les selles qui, hier, avaient une tendance diarrhéique, sont redevenues aujourd'hui plus rares et moins liquides.

La température oscille entre 39°2 et 40°1 ; le pouls est rapide, tendu.

(Traitement : Ventouses, acétate d'ammoniaque, oxygène, quinine : 0,50 ; lavements).

Le 30 mars (5^e jour) la situation s'aggrave. La rougeole, débordée par sa complication, passe au second plan et sa défervescence, normale à pareille époque, n'est même pas esquissée ; son retrait est seulement marqué par l'effacement progressif de

(1) Peut être préinfectée, hypothèse vraisemblable mais impossible à affirmer faute de renseignements sur les jours qui ont précédé l'entrée dans le service.

l'éruption. Au contraire, les phénomènes justiciables de l'infection grippale, deviennent de plus en plus sérieux. La dyspnée augmente considérablement et prend le caractère suffoquant; la toux, est sèche, brève, incessante. Pas d'expectoration. L'examen de la poitrine permet de constater certains changements sur l'état de la veille: les râles ont diminué du côté gauche et se sont multipliés à la base droite; on n'entend aucun souffle permettant d'invoquer un foyer bronchopneumonique. L'abattement est extrême, entrecoupé de périodes d'excitation, lorsque l'angoisse respiratoire augmente.

(Même traitement: ventouses, quinine, Todd; inhalations d'oxygène peu efficaces du reste).

Le même jour, une première ponction capillaire faite dans le lobe inférieur droit, donne lieu à une série d'ensemencements dont les résultats détaillés seront exposés plus loin. Disons dès maintenant que ces ensemencements nous ont fourni des cultures pures d'un bacille qui, après vérification, a pu être identifié avec le bacille grippal de Pfeiffer.

Le 31 mars (6^e jour), une certaine détente paraît s'annoncer, la respiration est un peu moins rapide, l'enfant moins abattue. L'éruption rubéolique est complètement effacée.

Le soir cependant, la suffocation reparaît en même temps que la température monte à 40°5. — La base gauche qui semblait débarrassée la veille, est envahie de nouveau par la congestion, dont les signes, matité et râles sous-crépitaux fins, s'étendent dans toute la moitié inférieure du poumon.

(Traitement: ventouses, injections d'huile camphrée, oxygène.)

Le 1^{er} avril (7^e jour), le tableau clinique répond en tous points à la forme dite *catarrhe suffoquant*. La respiration est rapide et courte, entrecoupée sans cesse par une toux brève qui manque de souffle; il est manifeste que l'arbre aérien est devenu à peine perméable à l'air inspiratoire et que l'hématose est tout à fait insuffisante.

L'enfant s'agite, change continuellement de position, réclame sans cesse son tube à oxygène pour l'abandonner aussitôt, n'y

trouvant pas le soulagement espéré. La peau est sèche, brûlante ; la soif vive ; vers le soir, la petite malade a du délire.

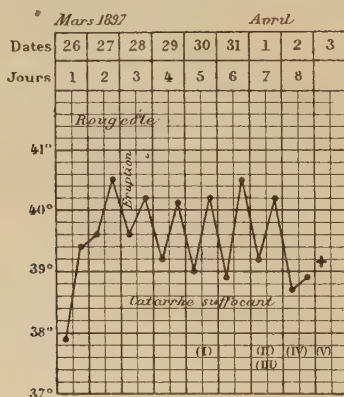
Les signes pulmonaires n'ont guère varié depuis la veille ; les deux poumons sont remplis de râles fins ; à la base droite le bruit inspiratoire prend le caractère soufflant ; le lobe inférieur gauche est presque silencieux.

Les urines sont rares, colorées, albumineuses. La température passe de 39°2 à 40°2 ; le pouls est rapide, petit, mou.

(Traitement : ventouses, injections de sparteine : 0,40, oxygène.)

Deux nouvelles ponctions capillaires sont faites dans chacun des deux poumons ; l'une d'elle (poumon gauche) fournit encore une culture pure du bacille de Pfeiffer (voir plus loin).

Le 2 avril (8^e jour) au matin, la température est descendue à 38°7. Mais cette défervescence n'est pas de bon aloi ; l'état général



I. Ponction du poumon droit. — II. et III. Ponction du poumon gauche et droit. — IV. Sang de la veine. — V. Prises cadavériques, poumons.

est trop gravement atteint pour qu'on puisse y voir autre chose que l'annonce d'un dénouement prochain. La congestion pulmonaire a envahi les deux poumons et aujourd'hui encore, on note que cette congestion est mobile, diminuant ici, augmentant là, mobilité que l'on sait être fréquente dans les manifestations pulmonaires de la grippe. La base gauche est moins engorgée qu'hier ;

par contre le lobe inférieur droit est peu perméable à l'air : le murmure vésiculaire y est à peine perceptible ; pas de souffle. En avant, on note également les progrès de la congestion et du catarrhe bronchiques ; de nombreux râles humides, à grosses bulles, s'entendent sous la clavicule gauche, dans toute une zone où la sonorité est diminuée. La dyspnée est extrême ; mais l'enfant, abattue par la lutte et influencée déjà par un commencement d'asphyxie, ne réagit plus et reste prostrée. Des taches purpuriques apparaissent aux coudes et aux jambes.

Dans le courant de la journée, l'asphyxie devenant plus intense malgré les injections d'éther, de spartéine et les inhalations d'oxygène, on pratique une saignée de 150 grammes qui n'amène pas d'amélioration appréciable.

Vers le soir, la figure se cyanose, les extrémités se refroidissent ; l'agonie commence et la malade succombe dans la nuit.

AUTOPSIE. — Les taches purpuriques des membres sont encore visibles quoiqu'elles pâlies.

Les plèvres ne contiennent qu'une très faible quantité de liquide clair, sans fausses membranes ni adhérences.

Les poumons, extraits en bloc avec le médiastin, sont remarquables par leur masse et leur poids ; ils s'affaissent à peine, après l'ouverture de la cage thoracique et, déposés sur la table, ils ont une tendance à s'étaler comme des éponges pleines de liquide. Leur surface est généralement foncée, surtout aux bases et en arrière où la coloration est violette-noirâtre. Dans les régions antérieure et supérieure, la surface est marquée de lobules rosés, saillants, emphysémateux. Les lobes sont pesants, mais leur consistance n'est point celle de l'hépatisation ; ils sont plutôt mous, dépressibles.

A la coupe, le tissu pulmonaire varie un peu d'aspect suivant les points considérés. Les lobes inférieurs sont le siège d'une broncho-pneumonie diffuse, occupant toute l'aire de la coupe, présentant en quelques points l'aspect mamelonné, mais limitée plus généralement au stade de la congestion. Celle-ci est intense : le parenchyme est couleur lie-de-vin, la surface de section laisse

suinter un liquide séro-sanguinolent. Par la pression, ce liquide ruisselle en grande quantité et de la lumière des petites bronches sourd une spume louche. Les bronches moyennes sont obstruées par des mucosités filantes mais ne renferme pas de pus vrai. Dans les lobes supérieurs, la congestion et l'œdème sont moins marqués ; les petites bronches cependant laissent s'écouler des gouttelettes d'une sérosité spumeuse et trouble.

L'hypothèse de granulie ayant été un jour soulevée durant la vie on procède avec grand soin à la recherche des tubercules : en aucun point du parenchyme pulmonaire il n'est possible d'en trouver, ni à l'état de tubercules conglomérés, ni à l'état de granulations grisâtres. Les ganglions du médiastin sont tuméfiés, rouges, mais ne renferment aucune lésion tuberculeuse.

Le cœur est normal : ses cavités sont remplies d'un sang liquide noirâtre et poisseux ; pas de lésions endocarditiques.

La cavité abdominale renferme un peu de liquide clair.

Le foie est un peu gros, congestionné et porte sur sa surface des marbrures anémiques. La rate est grosse, distendue, molle ; son parenchyme est friable, sans être absolument diffluent. Les reins sont hyperémiés. L'intestin grêle, presque vide, ne présente pas d'ulcérations ; le gros intestin contient des matières fécales jaunâtres, désagrégées ; les ganglions du mésentère sont peu altérés.

Aucun des viscères abdominaux ne renferme de tubercules.

BACTÉRIOLOGIE. — Les recherches bactériologiques auxquelles ce cas clinique a donné lieu se divisent naturellement en deux groupes :

I. — Celles effectuées pendant la vie, comprenant trois ponctions capillaires des poumons et un examen du sang de la veine.

II. — Celles pratiquées après la mort (11 heures après), comprenant l'examen direct sur lames de la pulpe splénique et du contenu bronchique, et divers ensemencements des liquides cadavériques.

I. — *Pendant la vie.*

1° Une première ponction fut faite avec la seringue de Straus,

munie d'une aiguille fine, le 30 mars (le 5^e jour de la maladie, 4 jours avant la mort). La ponction fut pratiquée au niveau du neuvième espace intercostal droit, en arrière, à travers la surface cautérisée d'une petite pointe de feu ; l'aiguille fut dirigée normalement à la paroi thoracique, vers la région du lobe inférieur où s'entendaient à l'auscultation de nombreux râles. La pointe de l'aiguille dut s'enfoncer dans le parenchyme pulmonaire d'environ 1 centimètre. A ce moment le vide fut fait avec douceur et l'aiguille lentement retirée. La seringue ne contenait pas de liquide, ce qui permettait d'affirmer qu'il n'existait pas de sérosité épanchée dans la plèvre. Mais en abaissant avec beaucoup de précautions le piston de la seringue, on vit sourdre à l'extrémité de l'aiguille trois gouttelettes de sérosité sanguinolente, qui furent recueillies avec soin etensemencées immédiatement de la façon suivante ; une gouttelette étalée en nappe sur la surface d'une gélose imprégnée fraîchement de sang de lapin défibriné ; — une gouttelette étalée en nappe sur une gélose non ensanglantée ; — une gouttelette mélangée à du bouillon ordinaire.

Les deux derniers tubes, gélose et bouillon non sanglants, restèrent stériles. Le premier, gélose sanglante (1), donna au bout de 48 heures seulement un semis très fin et très abondant de petites colonies microscopiques, formées par un petit bacille que nous appellerons jusqu'à nouvel ordre *bactérie A*. La culture était pure et put être repiquée.

2^e et 3^e Une deuxième ponction, puis une troisième, furent faites le 1^{er} avril (7^e jour de la maladie, 2 jours avant la mort), l'une dans le poumon droit, l'autre dans le poumon gauche, en arrière et aux bases. Comme précédemment l'aiguille de la seringue ramena quelques gouttelettes de suc pulmonaire qui fut ensencé sur gélose ensanglantée, gélose et bouillon ordinaires. Les tubes de la deuxième ponction (poumon droit) restèrent stériles.

(1) Dans tous ces examens, un tube de gélose imprégnée de sang de lapin fut toujours réservé comme témoin, afin de contrôler la stérilité du sang employé.

Parmi les tubes de la troisième ponction (poumon gauche), seul poussa le tube de gélose sanglante, fournissant après 48 heures une culture pure de la *bactérie A*.

4° Au moment de la saignée faite le 2 avril (jour de la mort), quelques gouttes de sang furent recueillies aseptiquement dans la veine etensemencées dans plusieurs tubes de gélose et de bouillon.

Aucune culture ne se manifesta.

En résumé, des quatre prises bactériologiques faites pendant la vie, deux furent négatives et deux positives ; ces dernières concernant le suc pulmonaire des deux lobes inférieurs fournirent des cultures pures de la même bactérie A.

II. *Après la mort*. — Les poumons et la rate furent extraits onze heures après la mort.

La pulpe de rate examinée directement sur lames, après colorations diverses, violet de gentiane, Gram, Ziehl, ne montrait aucune bactérie visible.

La sérosité louche des petites bronches, soumise au même examen direct, ne renfermait aucune bactérie colorable par la méthode de Gram. Par le Ziehl dilué, on apercevait, en petit nombre, quelques très fins bacilles, souvent très courts.

Lesensemencements cadavériques furent faits avec :

1° La sérosité péricardique = stérile.

2° Le sang du cœur = stérile.

3° La pulpe splénique = stérile.

4° Du suc pulmonaire obtenu par ponction (poumon droit).

Ce dernier liquide fut seul fertile : ensemencé en nappe sur un tube de gélose imprégnée de sang, il fournit un semis très abondant de colonies absolument identiques à celles desensemencements positifs faits pendant la vie : ici encore, la culture était une culture de la *bactérie A*.

Un seul tube de bouillon fut envahi par un staphylocoque, qui se développa concurremment avec la bactérie A ; ce germe, obtenu uniquement dans ce tube de culture, était certainement une impureté d'ensemencement.

CARACTÈRES DE LA BACTÉRIE A ; SON IDENTIFICATION. — Les trois échantillons de la bactérie A, dont nous venons d'indiquer l'origine et le mode d'obtention, ont été repiqués en série continue et soumis à une étude d'identification. Nous avons pu vérifier :

1° Que les trois échantillons appartenaien à la même espèce ;
2° Que cette espèce, bactérie A, était identique à celle que nous avons récemment étudiée dans dix cas de bronchopneumonie d'origine grippale (1), observées dans le même établissement.

(1) Henri Meunier. Dix cas de bronchopneumonie infantile dues au bacille de Pfeiffer (influenza-bacillus), Arch. gén. de Méd., février et mars 1897.

3° Que cette bactérie n'était autre que le bacille décrit par Pfeiffer comme l'agent spécifique de la grippe.

Nous rappellerons brièvement sur quels caractères morphologiques et biologiques nous nous sommes appuyé pour identifier la bactérie A, trouvée dans le cas actuel, avec le bacille de Pfeiffer.

A. — *Morphologie à l'état naturel.* — L'examen direct de la spume bronchique du cadavre nous a montré de très fins bacilles, ne prenant pas le Gram, souvent très courts ou ayant l'apparence de petits diplocoques, caractères qui peuvent s'appliquer au coccobacille de l'influenza.

B. — *Morphologie à l'état cultural.* — Dans les cultures, la bactérie se présente sous des aspects plus variés ; son polymorphisme est assez étendu. Jeune (culture de 48 h.), elle a la forme d'un cocco-bacille ou d'un bacille extrêmement ténu, à extrémités arrondies. Après quelques jours (4 à 5), les formes d'involution se montrent déjà et la bactérie se colore plus difficilement.

C. — *Colorabilité.* — La coloration de la bactérie est parfois difficile ; le Ziehl dilué est la matière dont elle s'imprègne le mieux, mais lentement. Elle se décolore absolument par le Gram.

D. — *Cultures.* — Le mode de développement et l'aspect des cultures est caractéristique. Aucun de nos trois échantillons n'a poussé sur milieux ordinaires, gélose et bouillon, tandis que les cultures et les repiquages n'ont été possibles que sur milieux ensanglantés (milieux imprégnés d'hémoglobine). Les cultures

primitives se sont toujours montrées sous la forme d'un semis extrêmement fin, absolument invisible au bout de 24 heures, à peine visible au microscope (obj. O) après 48 heures, difficilement distinctes à l'œil nu après 3 jours. Les repiquages, sur gélose-sang de lapin (1), fournissaient des colonies un peu plus grandes, quoique encore très réduites.

E. — *Vitalité.* — La bactérie étudiée meurt vite; les échantillons recueillis dans le cas actuel, ont dû, pour être entretenus en série, subir des repiquages fréquents, en moyenne tous les 5 ou 6 jours; nous avons pu de la sorte la conserver vivante pendant six semaines.

F. — *Action sur les animaux.* — On sait que le bacille de Pfeiffer est très peu pathogène pour les animaux; aux doses ordinaires employées avec les autres espèces, il reste souvent inoffensif pour les bêtes de laboratoire. Un de nos échantillons, obtenu par repiquage en bouillon sanglant (culture de 24 h.), a été injecté à la dose de 1 centimètre cube dans la veine de l'oreille d'un lapin de 1850 grammes; et à la dose de 1/2 centimètre cube dans le péritoine d'un cobaye de 390 grammes. Les deux animaux ont survécu; seul, le lapin a présenté de la fièvre pendant quelques jours.

Les différents caractères que nous venons de décrire et qui s'appliquent aux trois échantillons bactériens trouvés chez notre petite malade atteinte de catarrhe suffocant, nous ont semblé assez typiques pour nous permettre d'identifier ce microorganisme avec le bacille de la grippe. Mais nous avons voulu une certitude de

(1) Nous employons maintenant de préférence la gélose imprégnée de quelques gouttes de sang de lapin *défibriné*; nous évitons de la sorte les inégalités de surface et les grumeaux de fibrine qui résultent toujours de l'étalement d'une mince couche de sang nature et qui gênent beaucoup pour la recherche des colonies minuscules du bacille grippal. Nous avons également essayé différentes solutions d'hémoglobine, commerciales ou fabriquées par nous extemporanément: nous nous proposons de publier prochainement les résultats de nos essais. (H. M.)

plus, bien légitime en pareille circonstance, et nous avons envoyé plusieurs de nos préparations et de nos cultures fraîchementensemencées au laboratoire de Pfeiffer, à l'Institut des maladies infectieuses de Berlin. Nos échantillons ont été examinés et repiqués par le professeur Buckholz, qui nous a confirmé quelque temps après qu'il s'agissait bien du microbe de Pfeiffer, du « bacille de l'influenza ».

L'observation clinique qui précède nous met donc en présence d'un cas d'infection bronchique grippale à forme suffocante, survenue au cours de la rougeole et ayant probablement emprunté sa gravité à sa combinaison avec le catarrhe morbilleux ; le diagnostic et le pronostic posés dès le second jour de la maladie n'étaient malheureusement que trop exacts et l'inefficacité des moyens thérapeutiques les plus actifs, appliqués dans cette circonstance, montre une fois de plus quelle influence néfaste exerce la rougeole sur les infections bronchiques qu'elle précède, accompagne ou suit.

OBSERVATION II

Catarrhe suffocant d'origine grippale. Absence de toute lésion pulmonaire à l'autopsie. Constatacion du bacille de Pfeiffer pendant la vie dans les crachats.

(Dûe à l'obligeance de M. le docteur Rendu.)

Le nommé Arthur S..., charretier, âgé de 38 ans, est amené d'urgence le 1^{er} février 1897 à l'hôpital Necker. Il frappe à son entrée par la gêne extrême de sa respiration, la rougeur de sa face et le commencement de cyanose que l'on remarque déjà aux extré-

mités. La respiration est extrêmement fréquente (entre 40 et 50 respirations par minute). Il existe des battements des ailes du nez ; la face est congestionnée, par contre sur les lèvres et au niveau des doigts il existe déjà une teinte bleuâtre, montrant un degré de cyanose assez considérable. Le malade, d'apparence robuste, est très abattu, somnolent, dans un état demi-comateux et l'anxiété respiratoire est telle que le malade peut à peine parler et répondre aux questions qu'on lui pose. Le malade tousse beaucoup d'unetoux grasse et expectore des crachats franchement purulents, nummulaires, absolument identiques à ceux de la phtisie ulcéreuse à la troisième période. Cependant, malgré la gravité de cet état, le malade présente à peine de fièvre, et la température prise le soir même n'accuse que 38°. Par contre l'examen du système circulatoire montre un assourdissement notable des bruits du cœur dont les battements sont mous et précipités, et un pouls petit, de très faible tension et battant entre 120 et 130. L'examen de la poitrine, difficile par suite de la presque impossibilité de faire asseoir le malade, montre les signes suivants : on ne constate ni voussure, ni œdème ; la percussion ne donne aucun renseignement bien précis si ce n'est en avant et à gauche un peu de diminution de la sonorité.

En arrière au contraire la sonorité paraît exagérée. Les vibrations thoraciques sont conservées.

L'auscultation montre une diminution énorme du murmure vésiculaire dans les deux poumons.

Par contre on entend dans toute l'étendue des deux poumons aussi bien en avant qu'en arrière une pluie de râles sous-crépitanes et crépitants au milieu desquels on entend par moments des râles sibilants et ronflants.

La langue est rouge, sèche à la pointe, saburrale sur les bords. Le malade boit difficilement.

Les urines sont rares, foncées, ne contiennent ni sucre ni albumine. L'interne de service prescrit une potion cordiale avec 0,75 c. de caféine, des ventouses sur toute la poitrine et des piqûres d'éther, au cas où le malade étoufferait davantage.

Le lendemain matin 2 février, le malade peut donner quelques renseignements sur l'histoire de sa maladie. C'est dans la journée du dimanche 31 janvier qu'il a été pris subitement de gêne respiratoire et d'une oppression progressive qui a augmenté encore dans la nuit du dimanche au lundi et l'a forcé le lundi à demander son transport à l'hôpital.

Avant cette crise aiguë, le malade était déjà souffrant depuis quelques temps. Il raconte que depuis deux mois il était un peu court d'haleine et qu'il toussait depuis quelques jours. Il a eu comme maladies antérieures une pleurésie droite en 1875 qui aurait guéri sans ponction, sans laisser d'altérations de la santé générale. En Afrique en 1885 durant son service militaire il a eu la fièvre typhoïde.

Les antécédents de famille ne présentent pas d'intérêt pathologique.

Le malade dit ne pas faire excès de boissons alcooliques. Néanmoins il semble présenter quelques symptômes d'éthylisme chronique.

Les signes stéthoscopiques constatés la veille n'ont pas changés. M. Rendu insiste cependant sur la submatité constatée en dessous de la clavicule gauche et sur l'affaiblissement du murmure vésiculaire dans toute la poitrine. Il porte le diagnostic de catarrhe suffocant.

En raison de la saison et des autres cas de grippe actuellement encore dans la salle, il incrimine la grippe, supposition d'autant plus acceptable qu'un malade absolument semblable à celui-là venait de succomber la veille dans le même lit d'une affection identique. Il prescrit une saignée de 500 gr. et une potion cordiale contenant 1 gr. de caféine et 2 gr. de benzoate de soude.

Après la saignée, le malade se sent vraiment soulagé la respiration est beaucoup moins fréquente et le soir le cyanose a complètement disparu. Cependant le pouls reste fréquent et petit, et l'auscultation pulmonaire montre les mêmes râles fins dans les deux poumons. Le malade a expectoré dans la journée un crachoir entier de ces mêmes crachats purulents observés la veille.

Le mercredi 3 février, l'amélioration de la veille au soir ne s'est pas maintenue. La respiration est redevenue aussi anxieuse, la nuit a été agitée, sans sommeil, avec un peu de délire.

L'auscultation n'apprend rien de nouveau et le murmure vésiculaire est toujours aussi diminué. La toux est très fréquente et le malade dans les 24 heures a rendu deux crachoirs entiers de crachats nummulaires et verdâtres. La température reste peu élevée, aux environs de 38°. Les battements du cœur restent sourds, mal frappés, précipités et présentent assez bien le rythme fœtal. Traitement : Continuation de la caféine, enveloppement dans un drap mouillé, ipéca.

Le soir, de nouveau amélioration notable de tous les symptômes. Le malade peut s'asseoir lui-même sur son séant, est un peu plus éveillé, répond bien aux questions et se trouve très soulagé. Dans cette même journée, selles diarrhéiques, même signes pulmonaires.

Le jeudi 4 février au matin, le malade présente une nouvelle aggravation. La nuit a été mauvaise, avec du délire. Le matin le malade est somnolent et cyanosé.

A midi, l'interne de garde est appelé en toute hâte auprès du malade dont l'état s'était aggravé considérablement depuis la visite. A ce moment le malade était complètement cyanosé, presque tout à fait sans connaissance, la figure violette, le pouls à peine sensible. La trachée remplie de mucosités donne lieu à un râle trachéal très sonore ; l'asphyxie est telle que les piqûres et le pincement de la peau ne sont même pas perçus du malade. L'interne de garde, M. Hallé, n'hésite pas, malgré la précédente saignée, à faire de nouveau une abondante émission sanguine de 500 grammes. A la fin de la saignée, l'asphyxie avait un peu diminué. Dans l'après midi, injections d'éther et de caféine : le malade se remet à expectorer des crachats extrêmement abondants et purulents. Dans la soirée, l'état ne s'aggrave pas.

Le vendredi 5 février, l'amélioration persiste. L'état général du malade est trouvé identique à celui de la veille au soir. L'expectoration reste toujours extrêmement abondante (deux crachoirs dans les 24 heures.)

Le samedi 6 février, malgré la persistance des râles crépitants et sous-crépitaux qui s'entendent encore mêlés aux râles de bronchite dans les deux poumons, le faciès est un peu meilleur, la figure moins cyanosée et le malade a pu s'alimenter. Cependant M. Rendu trouve que le pouls du malade, loin de se relever, continue à être petit, filiforme. Le malade présente de plus un symptôme nouveau. C'est l'apparition d'un œdème assez considérable de la main droite ne remontant pas au-delà du poignet. Traitement : vésicatoire dans le dos à gauche ; théobromine (2 gr.) ; pilules de spartéine (0, gr. 05).

Le dimanche 7 février, la dyspnée a un peu diminué, les crachats sont un peu moins abondants et le pouls s'est un peu relevé. L'œdème de la main persiste.

L'auscultation n'apprend aucune modification de l'état des poumons le lundi et le mardi suivants, mais le malade s'affaiblit de jour en jour davantage. La respiration reste aussi anxieuse (entre 30 et 40 respirations par minute). Le malade est somnolent, délire surtout la nuit. On continue la spartéine et la théobromine. Le mardi apparaît une diarrhée profuse extrêmement fétide. En même temps le malade présente de l'incontinence des matières fécales et des urines. Les urines examinées ne présentent pas d'albumine.

Le mercredi 10 février, la diarrhée a persisté, ainsi que l'incontinence des sphincters. Toujours pas trace d'albumine dans les urines. Les râles paraissent un peu plus gros, les crachats sont un peu plus aérés, mais toujours aussi abondants (2 crachoirs par 24 heures). On continue la spartéine et la théobromine.

Le jeudi 11 février, les signes pulmonaires d'auscultation sont plus rassurants ; la respiration s'entend beaucoup mieux et jusqu'en bas des deux poumons. L'état général reste toujours aussi mauvais ; faiblesse extrême. Dans la nuit : délire ; dans la journée : somnolence.

Le vendredi 12 février, le pronostic devient de plus en plus mauvais en raison de la persistance de la faiblesse et de l'asphyxie du malade. La température est tombée et restée à 37°.

Le samedi 13 février au matin le malade est dans le coma. Le pouls est imperceptible. A la cyanose du visage a succédé de la pâleur des téguments et le malade meurt avant midi.

AUTOPSIE vingt-quatre heures après la mort.

Cavité thoracique : On constate en ouvrant la cavité thoracique qu'il existe un emphysème marqué dans les deux poumons, prédominant cependant au niveau des bords et des languettes pulmonaires. Il existe seulement quelques adhérences au niveau de la scissure interlobaire gauche. Rien à la plèvre pariétale et viscérale. Les deux poumons présentent un volume et un aspect à peu près identiques. Ils frappent tous les deux par l'absence à peu près complète de lésions macroscopiques. Il n'existe pas de congestion appréciable à la vue. De nombreuses coupes faites dans les deux poumons ne permettent pas de découvrir en aucun point de foyer ni de pneumonie, ni de broncho-pneumonie.

Tous les morceaux de parenchyme pulmonaire dans lesquels on pouvait supposer l'existence de foyers de broncho-pneumonie surnagent à l'épreuve de l'eau.

Les seules lésions que l'on constate, et encore à un très faible degré, consistent en la présence d'un peu de pus verdâtre que l'on fait sourdre des petites bronches en quelques points du poumon, particulièrement au sommet droit. Les grosses bronches, chose inattendue, étant donné la quantité énorme de pus expectoré par le malade pendant la vie, contiennent remarquablement peu d'exsudats bronchiques. Ceux-ci paraissent exclusivement siéger dans les petites bronches.

Médiastin. — Les ganglions du hile du poumon et les ganglions trachéo-bronchiques ne sont ni augmentés de volume, ni suppurés. L'aorte est saine et souple.

Péricarde. — Il paraît normal. Pas de liquide dans le sac péricardique.

Cœur. — Le cœur est volumineux, paraît dilaté. Poids avec les caillots : 550 gr. Le cœur gauche ne présente rien à signaler, ni à l'orifice aortique, ni à l'orifice mitral. Le cœur droit au contraire, paraît dilaté. L'orifice pulmonaire est normal. Par contre, la

valvule tricuspide présente sur le bord libre de ses valves un épaissement assez notable constitué par des plaques jaunâtres sans végétations récentes fibrineuses en aucun point. Cet épaissement est surtout notable au niveau de la valve postéro-interne. Les caillots contenus dans le cœur sont volumineux et le ventricule droit est occupé par un énorme caillot blanc fibrineux. Le myocarde présente une teinte légèrement feuille morte.

Reins. — Capsule un peu adhérente. Substance corticale paraît un peu diminuée d'épaisseur. Apparence un peu grasseuse. Poids : le droit 220 gr. et le gauche 190 gr.

Foie. — Poids 1400 gr. Il présente une coloration assez pâle, un éclat gras. Le doigt enfonce facilement dans le parenchyme. A sa surface on trouve des taches décolorées.

Rate. — La rate pèse 260 gr.

Rien à noter dans le reste de la cavité abdominale.

Encéphale. — Les méninges paraissent un peu épaissies et la substance corticale a une teinte très légèrement rosée. Pas d'exsudats à la base. Rien à signaler au niveau du bulbe comme lésions macroscopiques.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE — *Examen des Crachats.* — Le 4 février, après avoir fait cracher plusieurs fois le malade, on le fait tousser et on recueille un crachat purulent dans une boîte de Pétri stérilisée.

Le crachat lavé successivement dans plusieurs tubes de bouillon stérilisé est examiné sur lamelles et ensemencés.

1). *Examens sur lamelles.* — Ces examens montrent un organisme très abondant, très petit, difficile à colorer par les méthodes ordinaires, facile à colorer par le Ziehl dilué dans l'eau, ne gardant pas le Gram, ayant la forme d'un court bacille, prenant parfois mieux la couleur aux extrémités. On remarque seulement quelques formes allongées de cet organisme.

2). *Cultures.* — Les ensemencements faits sur plusieurs tubes de gélose ordinaire ne donnent que de rares colonies, organismes assez variés non identifiés.

Les ensemencements sur des tubes de gélose additionnés à la

surface de quelques gouttes de sang humain, montrent après 36 h. de séjour à l'étuve. au milieu de quelques colonies analogues à celles des tubes précédents, de très fines colonies, très transparentes, à peine visibles à l'œil nu, bien séparées les unes des autres et extrêmement nombreuses ; elles sont constituées par un petit bacille, facile à colorer par le Ziehl dilué, ne gardant pas le Gram, ayant les caractères du bacille de Pfeiffer.

Cet organisme isolé sur des tubes de gélose avec sang humain, et de là ensemencé sur différents milieux a les caractères de culture suivants :

Il ne pousse pas sur gélose ordinaire, ni sur bouillon ordinaire, ni sur gélatine. Il donne après 24 heures des petites colonies sur les tubes d'agar additionnés de sang humain. Ces colonies grandissent peu dans la suite et ne sont guère visibles qu'à la loupe. Elles sont très transparentes, faciles à réensemencer sur le même milieu, assez vivaces, car elles peuvent être réensemencées après plusieurs jours (5 à 8 jours). Elles sont constituées par un très petit bacille ayant les caractères énoncés plus haut, tout à fait semblable au petit bacille qu'on voyait dans les crachats. Cependant en culture il donne des formes plus longues, presque filamenteuses.

Examen du sang pendant la vie. — Le 9 février, on recueille par piqûre de la veine médiane céphalique 1 centimètre cube de sang dans une seringue de Straus stérilisée.

L'examen du sang sur lamelles ne permet de constater aucune forme microbienne.

Les ensemencements de ce sang sont restés stériles, malgré les ensemencements sur milieux additionnés de sang humain et l'examen microscopique destiné à déceler les très fines colonies qui auraient pu passer inaperçues.

Examen du sang aussitôt après la mort. — Une demi-heure après la mort, le sang du ventricule gauche est recueilli par piqûre dans une pipette stérile.

Les examens et les ensemencements du sang faits comme pendant la vie n'ont pas montré d'organisme.

Examen des poumons à l'autopsie. Examen d'une bronche suppurée. — Sur lamelles on trouve encore quelques bacilles de Pfeiffer en bien moins grande quantité que dans les crachats pendant la vie. On trouve de plus quelques rares organismes gardant le Gram, rappelant le pneumocoque.

Les cultures permettent de constater que l'organisme surajouté est bien du pneumocoque, qui n'existe qu'en très faible abondance.

Examen du parenchyme pulmonaire. — Sur lamelles le sac pulmonaire ne montre pas d'organisme. Les cultures faites ne permettent de constater que de très rares colonies de pneumocoque. Pas de bacille de Pfeiffer.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Des fragments de poumons fixés par le sublimé à saturation, deshydratés par l'alcool et inclus dans la paraffine, ont été débités en coupes fines. Nous avons ainsi pu constater que le parenchyme pulmonaire avait relativement peu de lésions. Mais au niveau des petites bronches, l'hyperhémie était intense, les vaisseaux dilatés étaient quelquefois thrombosés, la muqueuse bronchique était infiltrée et l'épithélium desquamé.

Cette observation est donc un cas très net de catarrhe suffocant. L'examen clinique seul avait déjà fait penser à M. Rendu qu'il s'agissait là d'une manifestation de la grippe. L'examen bactériologique a pleinement confirmé ce diagnostic; le bacille que nous avons isolé est bien identique au bacille de Pfeiffer, car il en avait tous les caractères. Il faut remarquer que ce catarrhe suffocant a eu une durée assez longue (13 jours), que dans les derniers moments du malade, l'expectoration si abondante avait diminué et il semble que les phénomènes ultimes avaient en partie cessé d'être sous la dépendance de la bronchite capillaire et répondaient plutôt à une intoxication profonde. L'étude anatomo-pathologique nous a montré que les lésions étaient bien celles de la bronchite

capillaire généralisée, car le tissu pulmonaire était intact.

Le pneumocoque qui a été trouvé dans les bronches à l'autopsie en très petite quantité était une infection secondaire, comme on le voit si souvent, mais le rôle qu'il a joué a dû être bien faible, car il n'est apparu que tout à fait à la fin de l'affection et en quantité insignifiante par rapport au bacille de Pfeiffer.

OBSERVATION III

Catarrhe suffocant d'origine grippale.

(Dû à l'obligeance de M. le docteur Rendu).

Le nommé Th., âgé de 45 ans est amené le 26 Janvier dans la nuit salle Trousseau à l'hôpital Necker dans un état voisin de l'agonie. A son entrée, il frappait immédiatement par l'anxiété respiratoire extraordinaire qu'il présentait, la pâleur de sa face, la cyanose de ses extrémités, les sueurs profuses de son visage et par les râles entendus à distance. Examiné par l'interne de garde, il présentait, indépendamment de cette suffocation extrême, des symptômes très alarmants du côté des différents organes.

L'examen de la poitrine montrait une respiration à peu près nulle dans les deux poumons et des râles ronflants et sibilants. Le pouls était petit et misérable. La pointe du cœur battait dans le 6^e espace intercostal et le cœur paraissait volumineux. A l'auscultation, on entendait un rythme foetal. Le malade était dans un tel état d'asphyxie qu'en faisant une ligature pour une saignée, il fut impossible de faire saillir une veine, tant au bras droit qu'au bras gauche. Après une tentative infructueuse, on fut obligé de renoncer à pratiquer la saignée. Le malade resta jusqu'au matin dans ce même état de mort imminente.

Le 27 Janvier au matin, M. Rendu en arrivant voit immédiatement le malade et essaye de pratiquer une saignée et avec quelque

difficulté obtient une émission sanguine de 500 grammes. On prescrit en même temps au malade une potion avec 1 gr. 50 de caféine à prendre dans l'après-midi. Dans la journée une amélioration notable apparaît. La figure se recoloré, la cyanose diminue, la respiration devient un peu plus tranquille, le malade se met à expectorer une grande quantité de crachats spumeux mêlés de pus. Dans la soirée le pouls se relève. et le lendemain matin 28 janvier, le malade qui jusque là n'avait pu donner aucun détail sur l'histoire de sa maladie, fournit les renseignements suivants.

Cet homme est un emphysémateux de longue date. Depuis deux ans au moins il se plaint d'essoufflement. Cependant, bien que sa poitrine présente un peu de voussure à sa partie supérieure et que l'emphysème ne soit pas douteux, le malade n'est sujet ni aux bronchites ni au catarrhe. Depuis deux mois seulement il toussait un peu, ce qui cependant ne l'empêchait pas de continuer son travail. La maladie actuelle remonte à cinq ou six jours. Elle a commencé d'une façon brusque par un violent frisson, sans que le malade se fut exposé au froid, et des douleurs vagues dans les membres. Puis, progressivement, en même temps que le malade se mettait à tousser et à cracher, s'est montrée une gêne respiratoire persistante qui l'a fait appeler un médecin. Ce dernier, après l'avoir soigné un jour chez lui, ordonne son transfert à l'hôpital.

M. Rendu diagnostique en présence des signes physiques actuels et de l'histoire de la maladie un catarrhe suffocant, probablement d'origine grippale. Il discute pour les rejeter les diagnostics suivants : phtisie aiguë, bronchite albuminurique, œdème pulmonaire aigu d'origine cardiaque. Puis il prescrit de l'ipéca et une potion avec de la terpine.

Dans cette journée du 18 janvier, le malade se sent très soulagé. La respiration se fait mieux, la cyanose a complètement disparu. Mais le malade continue à expectorer des quantités énormes de crachats muco-purulents. La température reste aux environs de 38°, les forces reviennent un peu et le 28 au soir, tout faisait supposer une convalescence prochaine. Pas d'albumine dans les urines.

Dans la nuit du 28 au 29, le malade est repris subitement d'un nouvel état asphyxique extrêmement grave. De nouveau la respiration devient nulle dans les deux poumons et est remplacée par des râles fins, crépitants et sous-crépitañts. Le pouls redevient petit et la cyanose réapparaît.

Cet état persiste toute la journée du 29 janvier, sans élévation de température, avec affaiblissement progressif du pouls. Dans la soirée, en présence de son état asphyxique, l'interne de garde songe à faire une nouvelle saignée, mais il n'ose pas à cause de l'extrême faiblesse du pouls.

La nuit du 29 au 30 est très mauvaise. Délire, état demi-comateux. Le 30 au matin, M. Rendu prescrit l'enveloppement du malade dans un drap mouillé. Le malade succombe quelques heures plus tard.

L'autopsie n'a pas pu être faite à cause de l'opposition mise par la famille.

OBSERVATION IV

*Un cas de bronchite capillaire chez l'adulte
(catarrhe suffocant de Laënnec)*

(Observation publiée par A. Fauvel en mars 1841)

(Archives générales de médecine, 1841, III^e série, t. X)

Fège âgé de 42 ans, cocher, est admis à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Chomel, le 7 janvier 1841. Cet homme d'une taille moyenne, d'un embonpoint ordinaire, d'une constitution athlétique, ne se rappelle avoir été malade qu'une seule fois en sa vie, il y a 7 ans. Il compare l'affection qu'il avait alors, et qui fut de courte durée, à celle qui l'amène actuellement à l'hôpital. Il a ordinairement une très bonne santé. Il n'est pas sujet à s'enrhumer, même pendant l'hiver. Il n'a jamais éprouvé

de gêne en respirant ; il montait, courait sans être facilement essoufflé ; il n'a jamais ressenti de battement de cœur, ni remarqué qu'il eût de l'œdème aux membres inférieurs.

Depuis trois semaines il a commencé à tousser. Il n'éprouva d'abord ni fièvre, ni oppression, ni point de côté, il ne cracha pas de sang. Peu à peu la toux est devenue plus intense, douloureuse sous le sternum ; de la dyspnée se manifesta, l'expectoration devint difficile ; les crachats étaient composés d'une matière épaisse jaunâtre. Cette exaspération de la maladie, qui ne fut pas annoncée par des frissons, remonte à huit jours à peu près ; mais c'est surtout depuis dimanche dernier, 3 janvier, que les phénomènes sont devenus plus intenses. Néanmoins le malade prit encore des aliments solides et put continuer son travail jusqu'au soir du 6 janvier. Mais le matin, 7, il ne pouvait plus se tenir et il étouffait.

Dans la journée on l'a amené en voiture à l'hôpital et, soutenu par une personne, il a eu beaucoup de peine à monter les escaliers. Il ne saurait attribuer sa maladie à aucune autre cause qu'au froid excessif auquel il a été exposé ces jours derniers par sa profession.

Tels sont les renseignements fournis par le malade lui-même qui, malgré la gravité de sa position, répond avec beaucoup de netteté et d'intelligence aux questions qu'on lui adresse.

Ces renseignements sont entièrement confirmés par les personnes avec qui il vivait habituellement depuis quatre mois, et qui ont été interrogées à ce sujet. Toutefois elles ont ajouté : que cet homme, né d'une bonne famille, avait vécu autrefois dans l'aisance, mais que marié et par suite de discussions conjugales, sa femme l'ayant abandonné, il tomba dans une profonde misère dont il sortit il y a quatre mois, époque où il devint cocher de cabriolet. Ces mêmes personnes ont affirmé que c'était un homme tranquille, réservé, paraissant avoir des chagrins profonds et que, depuis quelque temps, sans doute pour faire diversion, il s'était adonné aux boissons alcooliques, ce qui, auparavant, n'était pas dans ses habitudes.

Le 7, jour de l'entrée, à 6 heures du soir, le malade est dans l'état suivant :

Décubitus variable ; faciès inquiet exprimant l'anxiété ; visage peu coloré ; légère teinte violacée des lèvres. Parole brève, bien articulée.

Respiration haute, courte, accélérée (40). De temps en temps, toux sourde, grasse, déterminant une douleur déchirante sous le sternum. Expectoration difficile de crachats homogènes, non aérés, opaques, jaunâtres, adhérents.

Percussion. — Sonorité normale dans toute l'étendue de la poitrine, des deux côtés, en avant et en arrière.

Auscultation. — Dans le tiers inférieur et postérieur des deux côtés, râles sous-crépitants, fins et très nombreux ; absence de murmure respiratoire. Dans les deux tiers supérieurs, mélange de râles sous-crépitants et muqueux à peu près aussi abondants d'un côté que de l'autre et assez forts pour que, même au sommet, il ne soit pas permis de distinguer le murmure vésiculaire. En avant, des deux côtés, même mélange des deux râles sous-crépitants et muqueux dans toute la hauteur. Les bruits du cœur, qu'on a de la peine à entendre, sont réguliers et n'ont rien d'anormal.

Chaleur modérée de la peau, sans sécheresse, ni sueur.

Pouls (132) assez résistant. Langue humide, naturelle. Soif médiocre. inappétence. Abdomen souple, indolent.

Prescription. — Saignée du bras de 500 grammes. Tisane de mauve, potion gommeuse. Sinapismes.

Le 8, matin : le sang présente un caillot sans couenne, adhérent aux parois du vase et de consistance moyenne. Le faciès est plus calme, il y a moins d'oppression. Le malade peut se tenir couché.

Le pouls peu développé, peu résistant, donne 120 pulsations. Du reste, il n'y a rien de changé dans les phénomènes décrits la veille. Seulement, à l'auscultation, le râle sous-crépitant de la base paraît moins fin et moins nombreux des deux côtés.

Prescription. — Large vésicatoire sur le sternum ; 10 grammes d'huile de ricin ; mauve, sirop de gomme ; potion gommeuse.

Le soir : l'oppression est devenue plus forte que jamais ; il y a asphyxie imminente.

Le malade se tient assis sur son lit et courbé en avant. Parfois il quitte cette position et se couche à plat ventre. Le décubitus dorsal n'est pas tolérable. L'anxiété est extrême.

Yeux fixes, saillants, largement ouverts ; teinte violacée, légère à la peau de la face, très prononcée aux lèvres.

Respiration courte, fréquente (44), de temps en temps stertoreuse. Voix et intelligence conservées.

A de courts intervalles, toux grasse, assez énergique, déterminant toujours une douleur sous le sternum, et suivie d'expectoration pénible.

Crachats en plaques épaisses et isolées, homogènes, d'un jaune opaque avec une teinte rougeâtre uniforme.

Percussion. — Le son paraît généralement exagéré des deux côtés.

Auscultation. — En arrière, râle sous-crépitant dans les deux tiers inférieurs des deux côtés. Il est plus gras que la veille et se traduit à l'oreille par la sensation d'un bruit rude. Dans le tiers supérieur des deux côtés, on entend la respiration mêlée à du râle muqueux. Rien de changé en avant. Bruits du cœur normaux. Pouls (124) petit, faible. Peu de chaleur à la peau. Même état de l'abdomen et des voies digestives. Deux selles liquides depuis le matin.

Prescriptions. — Deux grammes d'ipécacuanha divisés en six paquets qu'on administrera successivement jusqu'à effet vomitif. Sinapismes promenés aux extrémités.

9 janvier — Le malade, ne pouvant rester au lit, a été placé assis dans un fauteuil et maintenu en avant par une alèze passée autour de son corps ; il est resté ainsi depuis hier soir. Quatre paquets d'ipécacuanha ont été pris sans effet vomitif.

Le malade est très affaibli ; il a beaucoup de peine à articuler une parole. Cependant il a conservé son intelligence et répond par signes. La face est immobile et offre une teinte violacée encore plus marquée qu'hier. Le pouls, à 108, est très petit.

Rien de nouveau quant à la percussion, à l'auscultation et à l'examen de toutes les fonctions. Prescriptions. — Tisane de polygala, potion expectorante, sinapismes.

Peu de temps après la visite, l'expectoration a cessé de se produire; le malade a été en s'affaiblissant; la peau de tout son corps est devenue violette (phénomène remarqué par la mère de la salle); mort vers une heure de l'après-midi; le malade avait gardé la même position assise et tranquille jusqu'à la fin.

NÉCROPSIE pratiquée 45 heures après la mort, par un temps de dégel. — Raideur cadavérique très prononcée. La coloration violette des téguments qui existait pendant la vie a presque complètement disparu.

Thorax. — A l'ouverture de la poitrine, les poumons ne s'affaissent pas.

Plèvre droite. — Adhérences celluleuses anciennes à la partie inférieure et postérieure. Le reste de la cavité est lisse, humide, sans sérosité ni fausses membranes.

Poumon droit. — Enlevé avec précaution, il ressemble à un poumon qu'on aurait fortement insufflé; ses bords sont épais, présentent quelques bosselures peu saillantes et l'on y distingue facilement une dilatation presque uniforme des cellules pulmonaires dont aucune n'atteint le volume d'une tête d'épingle. La coloration extérieure de l'organe est, en avant, un fond gris coupé par des lignes noirâtres. En dehors et en arrière, le fond devient ardoisé et acquiert une teinte rouge violacée d'autant plus foncée qu'on approche davantage de la base et de la partie postérieure. On reconnaît à la vue et au toucher une vingtaine de petits corps durs aplatis, du volume d'un grain de semoule et placés sous la plèvre sur le trajet des lignes noirâtres. Ils ont une consistance cartilagineuse et ne ressemblent pas aux granulations tuberculeuses. Partout le poumon est souple, moëlleux; il donne sous le doigt un sentiment de crépitation fine et conserve une empreinte qui ne s'efface pas spontanément. A la coupe il offre en avant une coloration d'un gris clair, mais en avançant vers les parties déclives, on trouve une teinte rouge violacée de plus en plus foncée.

Cette couleur s'établit par nuances insensibles et sans limites tranchées.

Par la pression, dans toute la moitié antérieure des trois lobes, on ne fait suinter à la surface de la coupe que de petites gouttelettes purulentes qui s'écoulent des orifices bronchiques et sortir que de l'air qui s'échappe en déterminant de la crépitation ; tandis que dans la moitié postérieure, outre la matière contenue dans les bronches, et l'air renfermé dans les cellules, on fait sortir une petite quantité de sang noirâtre qui provient de vaisseaux appréciables et non pas du tissu pulmonaire proprement dit.

Indépendamment de cela, dans le lobe supérieur et en arrière, la pression fait écouler un liquide séreux coloré en rouge (il y a un peu d'œdème). Du reste nulle part le parenchyme du poumon n'est induré ni ramolli : il est à la fois souple et tenace.

Les ramifications de l'artère pulmonaire, depuis la racine des bronches, renferment une grande quantité de sang noir, liquide ou en caillots qui se prolongent jusque dans les petites divisions, sans contracter d'adhérences ; la surface du vaisseau est saine. Les artères pulmonaires sont vides.

Plèvre gauche. — Ni adhérences, ni sérosité.

Poumon gauche. — La description faite pour le poumon droit est entièrement applicable à celui-ci. Même distension de l'organe avec dilatation générale des cellules ; même aspect extérieur et intérieur, même consistance.

Ganglions bronchiques. — Ils se présentent avec un volume ordinaire, une coloration noirâtre et une consistance ferme.

Larynx. — Tapissé par un peu de matière analogue à celle décrite plus loin ; muqueuse lisse, ayant une coloration rosée et une bonne consistance.

Trachée artère. — Renferme une assez notable quantité d'une matière mucoso-purulente, épaisse, peu aérée, qui recouvre la muqueuse. Celle-ci, dès l'origine de la trachée, tranche sur celle du larynx par sa coloration généralement d'un rouge vif. Cette rougeur est due à une injection fine disposée en arborescences et en pointillé ; elle siège à la fois dans la muqueuse et le tissu cellulaire

subjacent ; elle est plus intense entre les cerceaux cartilagineux qu'à leur niveau ; elle devient plus marquée en approchant des bronches. La muqueuse semble légèrement ramollie (lambeaux qui ne dépassent pas 0,01 m) ; elle paraît moins transparente et un peu plus épaisse qu'à l'état normal.

Bronches. — Elles contiennent dans toute leur étendue, des deux côtés, une matière épaisse, homogène, adhérente, opaque, non aérée, d'un blanc jaunâtre, analogue à celle expectorée pendant la vie et formée par un mucus purulent ; elle est très abondante ; elle n'oblitére pas entièrement les grosses bronches ; mais, à partir des divisions de moyen calibre, l'oblitération est complète dans presque toutes les ramifications et principalement dans celles des lobes inférieurs.

Le calibre des tuyaux bronchiques paraît normal tant que l'on rencontre des points cartilagineux dans leur épaisseur ; mais au-delà, pour un bon nombre de divisions, le calibre est augmenté de telle sorte que le rameau reste cylindrique jusqu'à sa terminaison dans le tissu pulmonaire et conserve quelquefois un développement de 4 à 5 millimètres en surface ; il se termine alors brusquement sans qu'on découvre de ramification plus petite. La dilatation n'affecte pas la majeure partie des extrémités bronchiques ; mais on les trouve dans toutes les portions de l'arbre aérifère.

La muqueuse débarrassée de la matière qui la recouvre, se présente, dans les grosses bronches, avec une rougeur très intense qui va en diminuant à mesure qu'on examine des divisions plus petites, et finit par n'être plus appréciable dans les dernières ramifications. La rougeur constituée de même que dans la trachée par un pointillé et une arborisation, siège aussi dans la muqueuse et dans le tissu cellulaire subjacent. La membrane muqueuse n'est pas parfaitement lisse dans les gros tuyaux, et, pour la consistance et l'épaisseur, y présente les mêmes caractères que dans la trachée. A mesure qu'on s'éloigne des bronches volumineuses, la surface muqueuse prend une coloration violacée en rapport avec celle du tissu pulmonaire ambiant. La ténuité de la membrane et

sa transparence conservée permettent de distinguer au-dessous d'elle, dans les parties déclives, une injection noirâtre très fine. Du reste, sa surface est lisse, même dans les points dilatés et obstrués. Avec de grandes précautions, elle donne des lambeaux transparents qui n'atteignent pas un centimètre de longueur.

Péricarde. — Une cuillerée a bouche environ de sérosité limpide dans sa cavité. Séreuse saine.

Cœur. — Dépasse un peu en volume le poing du sujet. La circonférence à la base des ventricules est de 25 centimètres. Le ventricule droit et l'oreillette de ce côté sont remplis par un caillot volumineux, noir à la circonférence, jaune au centre, fortement intriqué dans les colonnes charnues d'où l'on a de la peine à le séparer ; il se prolonge dans l'artère pulmonaire avec moins de consistance.

La surface interne des cavités droites est parfaitement lisse. Les orifices et les valvules sont à l'état normal. Pas d'insuffisance.

Les cavités gauches sont presque entièrement vides ; le ventricule est revenu sur lui-même ; les orifices sont sains.

Dans le crâne, le cerveau et les méninges étaient fortement congestionnés ; dans l'abdomen, on remarquait la turgescence des veines épiploïques et mésentériques, ainsi que la coloration d'un rouge foncé des anses intestinales ; une congestion très manifeste des parois de l'estomac et de la moitié supérieure surtout de l'intestin grêle, mais sans autre altération ; enfin une distension des vaisseaux veineux du foie, de la rate et des reins

CONCLUSIONS

Le catarrhe suffocant est constitué par un ensemble de symptômes qui forment un type clinique bien net.

Le catarrhe suffocant doit être différencié de certains états morbides de l'appareil pulmonaire comme la congestion pulmonaire, l'œdème du poumon, etc.

Le catarrhe suffocant n'est pas une entité morbide mais une sorte de syndrome survenant au cours de certaines maladies dont il est souvent la principale expression.

Une maladie, la grippe, en est une des principales causes. Ceci ressort non seulement de l'analyse des observations d'influenza où on voit souvent notée la forme clinique, « grippe asphyxique », mais encore des observations cataloguées catarrhe suffocant et dans lesquelles on peut soupçonner la nature grippale, ce qui en expliquerait le caractère épidémique noté quelquefois.

Les recherches bactériologiques, appliquées d'une part, à l'étiologie de la grippe et, d'autre part, à l'étude de certains cas de catarrhe suffocant, comme de ceux que nous rapportons ici, montrent que c'est bien le parasite de l'influenza qui a joué dans ces cas le principal rôle.

Le bacille que Pfeiffer a décrit est bien la cause de l'influenza et le microbe qui a été trouvé dans nos cas lui est identique.

Le bacille de Pfeiffer dans le catarrhe suffocant agit peut-être par les toxines qu'il sécrète et qui, par l'intermé-

diaire du système nerveux troubleraient les fonctions respiratoires et circulatoires. On sait en effet cliniquement et expérimentalement que le système nerveux est très sensible aux toxines de ce bacille. Mais, comme on peut le voir dans nos cas, ce bacille produit surtout le catarrhe suffocant en provoquant une inflammation catarrhale intense de tout l'arbre bronchique et des plus fines bronchioles, ce qui mécaniquement cause l'asphyxie.

Le catarrhe suffocant est donc dû, au moins dans certains cas, à une bronchite capillaire catarrhale provoquée par la pullulation, à la surface de la muqueuse, du bacille de Pfeiffer. Ce bacille en outre peut agir sur le système nerveux par ses toxines, ce qui expliquerait certains symptômes du catarrhe suffocant.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu : le Président de la Thèse,
HUTINEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie,
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CLINIQUE

- BLACHE. — *Dictionnaire de Médecine* en 30 vol. article Catarrhe suffocant (t. IV, 1834).
- BROCHIN. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* de Dechambre. Article Catarrhe (t. XIII, 1877).
- EMOND. — De la grippe. (*Thèse* 1858).
- FAUVEL. — Recherches sur la bronchite capillaire (catarrhe suffocant, croup bronchique) chez les enfants. (*Thèse* de Paris, 1840).
- De la bronchite capillaire suffocante chez l'adulte (catarrhe suffocant de Laënnec). (*Arch. gén. de méd.* mai 1841, 3^e série, t. X).
- Recherches sur la bronchite suffocante. (*Société médicale d'observation*, 1844, t. II).
- FORGET. — Grippe de 1858. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1858).
- Principes de thérapeutique générale et spéciale, etc..., (fièvre catarrhale ou muqueuse). Paris, 1860.
- FOUCART. — De la bronchite capillaire. (*Thèse*, Paris 1842).
- GOURAUD. — Des épidémies catarrhales, de la grippe et de l'épidémie régnante. (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1837).

- GRAVES (R. J.). — Leçons de clinique médicale. — Traduction de Jaccoud. Influenza, t. I. (Paris, 1862).
- HARDY ET BÉHIER. — Traité élémentaire de pathologie interne (*Bronchite épidémique*, t. II, p. 558), Paris 1846.
- LANDAU. — Mémoire sur la grippe de 1837 et sur la pneumonie considérée comme symptôme essentiel de cette épidémie. (*Arch. de méd.* 1837).
- Anatomie pathologique de la grippe. (*Arch. de méd.* 1837).
- LEGENDRE. — Recherches anatomo-pathologiques sur quelques maladies de l'enfance, (Paris 1846).
- LEGRAND. — Note pour servir à l'histoire de la grippe de Paris. (*Gaz. méd. de Paris*, 1837).
- LEICHTENSTERN. — Influenza et Dengue. (Vienne 1896).
- MAHOT, BONAMY, MARCÉ, MALHERBE. — Relation d'une épidémie de bronchite capillaire observée à Nantes. (Nantes 1842).
- MAUCLERC. — Sur le catarrhe suffocant. (Montpellier 1803).
- NETTER. — Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel. Article grippe. (Paris 1895).
- NONAT. — Recherches sur la grippe et sur les pneumonies observées en février 1837. (Broch. in-8°, 1837).
- PEACOCK. — De l'influenza ou de la fièvre catarrhale épidémique en 1847-48. (*Médical Review*, 2^e série t. IV).
- PETREQUIN. — Recherches pour servir à l'histoire générale de la grippe de 1837, en France et en Italie (*Gaz. méd. de Paris*, 1837).

PIÉDAGNEL. — Note sur l'épidémie régnante, (*Gaz. méd. de Paris*, 1837).

— Société de médecine de Paris ; discussion sur la grippe. (*Revue médicale*, 1837).

RILLIET ET BARTHEZ. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants. (Paris 1861).

SANDRAS. — Note sur la nature et le traitement de la pneumo-bronchite épidémique qui a accompagné la grippe. (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1837).

— Considération sur la pneumonie qui a régné à Paris, conjointement avec la grippe et sur son traitement. (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1837).

SANDRAS ET LANDOUZY. — Mémoire sur la grippe observée à l'Hôtel-Dieu de Paris en 1837. (*Journal des connais. médico-chirurg.*, 1837).

BACTÉRIOLOGIE

BORCHARDT. — Beobacht. Ueber das Vorkommen des Pfeifferschen Influenza Bacillus. (*Berlin klin. Wochenschr.*, 1894.)

BABES. — Ueber die bei Influenza gefundenen feinen Bacterien (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1892.)

BERIER. — Bactériologie de la Grippe (1892).

BOUCHARD. — (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1890.)

BRUSCHETTINI. — *Riforma medica* (1892), n^{os} 23, 66, 141.

— *Riforma medica* (1893).

- CANON. — Ueber einen Mikroorganismus im Blute von Influenza kranken. Ueber Zuchtung des Influenza bacillus aus dem Blute (*Deutsch med. Wochenschr.*, 1892, n^os 2 et 3).
- Die Influenza bacillen im lebenden Blute (*Arch f. path. Anat.*, 1893, t. CXXXI).
- CHARRIN. — Pathogenèse de la grippe (*Sem. Med.*, 1894).
- CHIARI. — Zur Bacteriologie der Influenza (*Prag. méd. Woch.*, 1893. *Hyg. Rundschau*, 1894).
- CORNIL et CHANTEMESSE. — Sur le microbe de l'Influenza (*Bull. Acad. de Méd.*, 1892).
- CANTANI. — Wirkung der Influenza-bacillen auf das Central-nerven-System (*Zeitschr. für Hyg.*, Octobre 1896).
- DELIUS und W. KOLLE. — Untersuchungen über Influenza immunitat (*Zeitschr. für Hyg.*, Avril 1897).
- FINKLER. — Influenza Pneumonie (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1890).
- FISCHEL. — Eine bacteriologisch experimentelle Studie über Influenza (*Zeitschr. für Heilk.*, t. XIII, 1893).
- FRIEDRICH. — Untersuchungen über Influenza Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte (1890).
- FRANKEL A. — Ueber der Influenza bacillus (*D. med. Woch.*, 1894).
- HAIECH. — Awisaglie dell' influenza nei bambini, contribuzione alla proprieta pathogene del bacillo di Pfeiffer (*Gaz. d. Osp. Milano*, t. XV).
- IIUBER. — Ueber der Influenza bacillus (*Zeitschr. f. Hyg.*, 1894, t. XIII).
- JACCOUD. — Sur la grippe (*Acad. de Med.*, 1890).

- JOLLES. — Zur Aetiologie der Influenza (*Wiener méd. Blätter*, 1890.)
- KAMON. — Klinisch. bacteriologische Studien (*Wiener med. Woch.*, 1896).
- KITASATO. — Ueber den Influenza bacillus und sein Culturverfahren (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1892, n° 2).
- KIRCHNER. — Bacteriologische Studien ueber Influenza (*Zeitschr. für hyg.*, 1890.)
- KLEIN. — Report on Influenza. Local government board, further reports (1889-1892).
- KLEBS. — Ein Befund bei Influenza (*Centr. f. Bact.*, 1890).
- KRUSE, PANSINI et PASQUALE. — Influenza Studien (*Centralb. f. Bacteriolog.*, 1890).
- KRUSE. — Zur Aetiologia der Influenza (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1894.)
- LEVY. — Bacteriologische Befunde bei Influenza (*Berlin klin. Woch.*, 1890).
- MÉNÉTRIER. — Grippe et pneumonie en 1886 (*Thèse*, Paris 1886).
- MEUNIER. — Dix cas de broncho-pneumonie infantile. (*Arch. génér. de méd.* 1897.)
- MONÉ. — Recherches expérimentales et cliniques sur l'influenza (*Rev. de méd.* 1895.)
- NEISSER E. — Ueber das Influenza bacillus (*D. med. Woch.*, 1894.)
- NETTER. — Bull. de la Soc. méd. des hopitaux, 1890.
- NETTER. — Article « Grippe » dans le traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel.

- NIKIFOROFF. — U. einem dem Pneumonicoccus sehr anlichen Mikroorganismus. (*Zeitschr. für Hygiene*, 1890.)
- PECHERE. — Sur le bacille de Pfeiffer, (*Bull. soc. belge de micr.* 1891.)
- PIELICKE. — Bacteriol. Untersuchung in der Influenza Epidemie (*Berlin, klin. Woch.*, 1894).
- PFEIFFER. — Vorläufige Mittheilung über die Erreger der Influenza (*Deutsche med. Wochenschr.* 1892 n° 2).
- PFEIFFER et BECK. — Weitere Mittheilung über die Erreger der Influenza (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1892, n° 28).
- PFEIFFER. — Die Aetiologie der Influenza (*Zeitschr. f. hyg.*, 1893, t. III).
- PFUHL. — Beitrag zur Aetiologie der Influenza (*Centralblatt für Bact.*, 1892, XI).
- PRIBRAM. — Beiträge zur Kenntniss der Influenza (*Prag. med. Woch.*, 1893).
- PRIOR. — Bacter. Untersuch. über die Infl. (*Munich. med. Woch.*, 1890).
- RIBBERT. — Anatomische und bacteriologische Beobachtungen über Influenza (*Deutsch. med. Woch.*, 1890).
- RICHTER. — Zur Aetiologia der Influenza (*Wien. klin. Woch.*, 1894).
- SPENGLER. — Ueber Lungentuberculose und bei ihr vorkommende Mischinfectionen (*Zeitschr. für Hyg.*, 1894).
- TESSIER, ROUX et PITTON. — Nouvelles recherches bactériologiques et expérimentales relatives à la

- pathogénie de la grippe (*Arch. de méd. exp.*, 1892).
- TIZZONI. — Sulla resistenza del bacilli dell' influenza agli agenti fisici et chimici (*Rif. med.*, 1892).
- VAILLARD et VINCENT. — Examens bactériologiques dans la grippe (*Soc. méd. des hôp.*, 1890).
- VOGES. — Beobacht. und Untersuch. über Influenza (*Berl. klin. Woch.*, 1894).
- WEICHSELBAUM. — Bacteriol. und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Influenza (*Wiener klin. Woch.*, 1890).
- WEICHSELBAUM. — Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Influenza (*Wiener klin. Woch.*, 1892).
- WURTZ. — Précis de bactériologie clinique, 1896.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
CATARRHE SUFFOCANT.	7
Historique.	7
Symptômes	9
Diagnostic	13
Anatomie pathologique générale	19
Etiologie et pathogénie	19
LE CATARRHE SUFFOCANT EST SOUVENT UNE MANIFESTATION DE LA GRIPPE.	21
Preuves cliniques	21
Preuves bactériologiques.	23
RÉSUMÉ	41
OBSERVATIONS	45
CONCLUSIONS.	74
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE :	76

